БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ПЯТЫЙ

ПИРОГОВ — ПОДВЫВИХ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО - ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1933

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Том сдан в производство 10 октября 1932 г.; подписан к печати 23 апреля 1933 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфкнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Смирнова П. Г. и помощников директора Моргунова Н. В. и Кудряшова П. В. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Коровкиной А. А. Верстали Егоров П. А. и Горшков М.С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П. и Курчева Н. Н. коллективом брошировщиков под руководством Беляева А. И. и коллективом переплетчиков под руководством Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише на переплете гравировано Закановым Г. А. Клише выполнялись цинкографией 3-й тип. ОГИЗ. Бумага Кондровской фабрики. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской ф-ки и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.

Адрес Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Зак. № 1158. Уполном. Главлита Б 28879. Гиз 10. Э-10 г. Тираж 10000 экз.
Бумага 72×108 $^{1}/_{16}$. 25 п. л.×99 500 зн.

РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXV ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXV ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 446 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 3)

П

ПИРОГОВ Николай Иванович (1810—81), знаменитый хирург. Род. в Москве в семье провиантского чиновника. 14 лет П. поступил на мед. факультет. По окончании курса в 1827 г. он избрал своей специальностью хирургию и как один из лучших студентов был направлен для усовершенствования в Дерпт. П. впитал в себя стихийно те основы вульгарного материализма, эмпирико-экспериментального позитивизма и эмоционального атеизма, без которых вообще была немыслима никакая научно-медицинская работа. Чуждаясь пирушек, П.-студент сторонился и политики. Даже буря декабрьского восстания пронеслась мимо П. совершенно не замеченной им. Сам П. в дневнике отмечает тогдашнюю свою «незрелость, неопытность и детски-пассивное равнодушие к общественным делам». Естественно, что при таких условиях все творческие силы его большого ума, «озаренного светом естествознания», ушли в специальность. Приехав в Дерпт, П. под руководством Мойера «бросился, очертя голову, экспериментировать... Особливо занимался я разработкой фасций и отношений их к артериальным стволам и органам таза. Этот предмет был совершенно новый в то время. Обыкновенно анатомы бросали фасции». Но П. не был чистым анатомом, он был анатом-хирург. Анатомия для него являлась средством рационализации оперативной методики. Отброшенные чистыми анатомами фасции П. поставил во главу угла созданной им науки—хирургической (не топографической) анатомии. В Дерпте была опубликована его первая работа на заданную факультетом тему о перевязке артерий и защищена в качестве докторской диссертации экспериментальная работа о перевязке брюшной аорты (1832).

Отправившись в научную командировку в Берлин, Пирогов к своему удивлению «застал практическую медицину почти совершенно изолированной от главных реальных основ ее: анатомии и физиологии. Ни Руст, ни Грефе, ни Диффенбах не знали анатомии... Лангенбек был единственный хирург-анатом». Возвращаясь в Россию, П. законно считал себя первым кандидатом на кафедру Московского университета, но так как на обратном пути он заболел и на несколько месяцев задержался в Риге, то тем временем на московскую кафедру был назначен профессором Иноземцев, что явилось для Пирогова большим ударом.

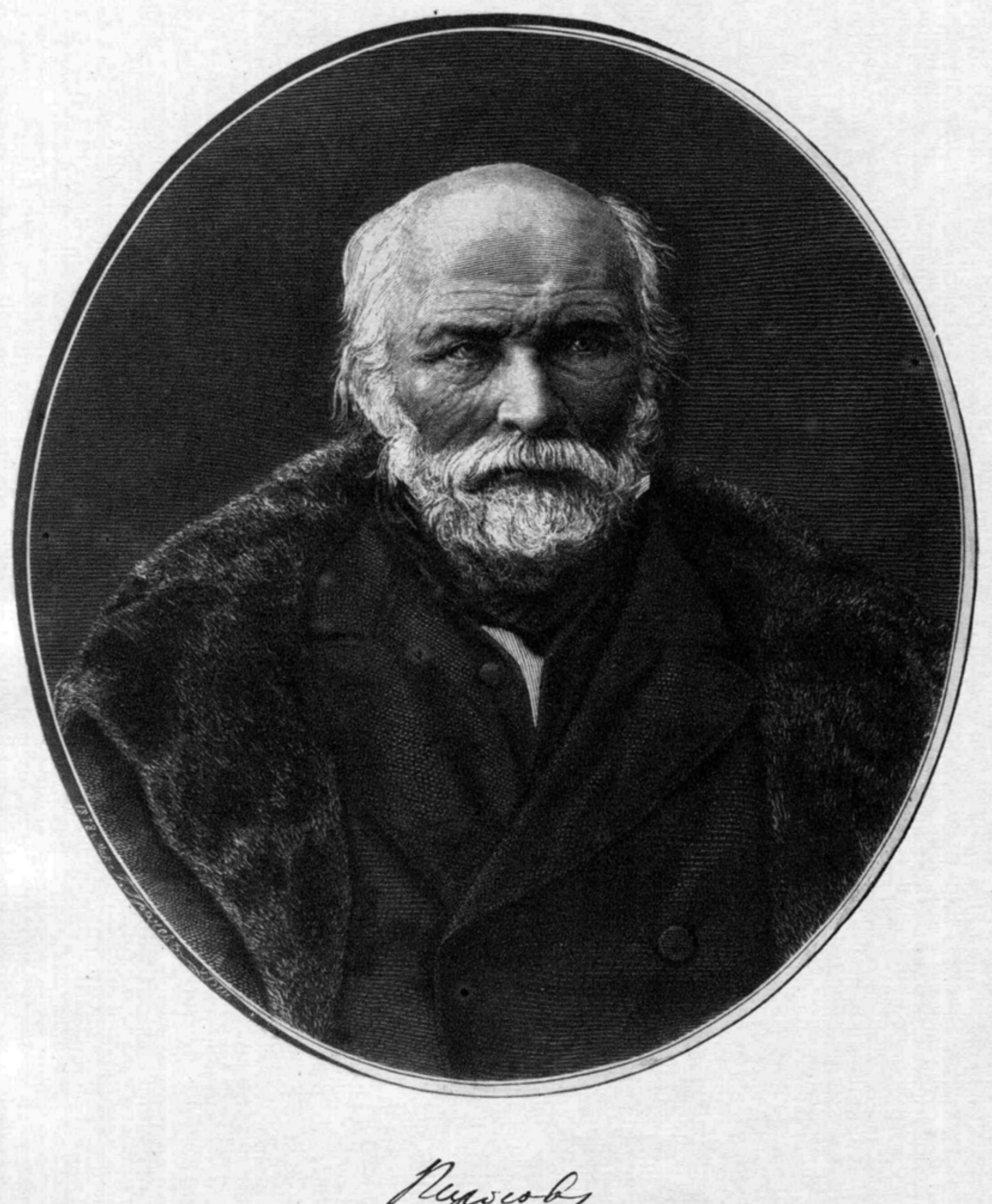
П. возвратился в Дерпт и здесь по предложению уходящего Мойера избран факультетом экстраординарным профессором (1836) по кафедре хирургии, которую и занимал до переезда в Петербург (1841). В жизни П. на это пятилетие приходится высший расцвет его научного творчества. В этот период им опубликован его классический, впоследствии много раз переизданный на нескольких европейских языках труд о хирургической анатомии артериальных стволов и фасций («Anatomia chirurgica truncorum arteriarum atque fasciarum fibrosarum», Dorpat Liv.—Lpz., 1837—38; одновременно вышло немецкое издание), открывший новую эпоху в развитии оперативной хирургии. В 1837 году П. был отправлен университетом в Париж, где знаменитый Вельпо с восторгом приветствовал его как новатора и собрата в хирургии. В 1841 году Пирогов перешел в Петербург на вновь учрежденную по его же проекту кафедру госпитальной хирургии при Медико-хирургической академии, только-что перешедшей тогда в ведение военного министерства, и занимал эту кафедру до своей отставки в 1856 г. В то же время П. читал курс патологической анатомии, проделав за 14 лет более 11 000 вскрытий трупов. В 1845 году П. добился учреждения Анат. ин-та при Академии. В 1847 г., т. е. через год после Мортона, П. первый в России применил в петербургских госпиталях эфирный наркоз, а вскоре и в военно-полевой практике, при осаде Салт на Кавказе. Здесь же впервые им применена неподвижная крахмальная повязка Сетена для фиксации переломов конечностей у подлежащих транспортировке раненых. В 1848 г. П. открыл при своей клинике особое отделение для холерных больных и за 6 недель успел сделать до 800 вскрытий умерших от холеры. В начале крымской войны П. напал на счастливую мысль заменить крахмальные повязки Сетена гипсовыми, описав их приготовление в отдельной брошюре «Неподвижные гипсовые повязки» (СПБ, 1854). В 1854 году во главе отряда врачей-хирургов П. выехал в Севастополь в распоряжение главнокомандующего «для ближайшего наблюдения за успешным лечением раненых». Военно-командная администрация на каждом шагу ставила рогатки всем его рационализаторским новшествам. «Страшит не работа, не труды—рады стараться, а эти укоренившиеся преграды сделать что-либо полезное, преграды, которые растут, как головы гидры: одну срубишь, другая выставится». Из этого жестокого предметного урока Пирогов и вынес ту идею, которая им положена в основу всей военно-полевой хирургической практи-

ки: «Не медицина, а администрация играет главную роль в деле помощи раненым и больным на театре войны». На отрицательном опыте севастопольской обороны выросли также и идеи П. о первостепенной важности вопросов сортировки, эвакуации и рассеяния раненых и больных, поступающих с фронта. Вернувшись в С.-Петербург снова к своим работам по анатомии, Пирогов приходит к счастливой мысли об изучении нормального положения внутренних органов на замороженных трупах, работая через оледеневшие ткани долотом и молотком (скульптурная анатомия). Научный авторитет и слава П. как искусного хирурга росли неудержимо. С переездом в СПБ явилась богатая практика, ширились знакомства и связи с кругами крупной буржуазии, помещиков, чиновничьей и даже придворной знати. Так, для П. необходимо наступил период «двойной бухгалтерии в области идеологии»—материализм в пределах анат. театра и операционной и идеалистическое лакейство перед поповщиной в сфере семейных, служебных и общественных отношений. П. было только 45 лет, он был полон сил, энергии и честолюбия. Увлеченный общим движением П. пишет яркую педагогическую статью «Вопросы жизни», пропущенную цензурой только потому, что статья печаталась с разрешения вел. кн. Константина Николаевича в «Морском сборнике» (1856, № 9). Статья произвела настолько сильное впечатление, что П. был предложен пост попечителя Одесского учебного округа, который он и принял, покинув навсегда хирургическую работу.

Ближайшее будущее показало однако всю иллюзорность реформаторских замыслов П., неизменно натыкавшихся на явное или скрытое сопротивление аппарата царской власти. Было бы несправедливо отвергать большое значение для своего времени целого ряда новаторских мыслей и предложений Пирогова в области педагогики. Он настаивал на связи школы с жизнью. «Мы привыкли видеть,—писал Пирогов,—что воспитание и учение идут сами по себе, а жизнь идет своим чередом, сама по себе... Школа без жизни и вне жизни нелепость, а жизнь видит, что она без школы не может ни одного шага сделать вперед». Еще в 1856 г. Пирогов ставил вопрос о связи политехнического образования с общим: «Желая сделаться истыми специалистами, мы не должны забывать, что и для этого необходимо общечеловеческое образование». Он стоял за свободу преподавания от полицейского надзора: «Требуется непременно полная свобода научного расследования и учения, свобода мысли и слова». Эти передовые идеи были разжижены целым рядом консервативнейших, а подчас и реакционнейших теорий. Так, Ленин писал о Пирогове: «Пирогов в 60-х годах соглашается, что надо сечь, потребовал, чтобы секли не безучастно, не бездушно». Передовые идеи и настойчивость П. в проведении в жизнь его убеждений и на этом педагогическом поприще создали ему массу врагов из чиновничьей бюрократии. 18 марта 1861 года Пирогов был уволен в отставку с поста попечителя Киевского округа.

Уехав в имение Вишняки, Подольской губ., П. прослужил один год по выборам мировым посредником, а в 1862 г. уехал по предложению министра народного просвещения Головина за границу на 3 года в качестве руководителя профессорских стипендиатов. Здесь им были написаны «Письма из Гейдельберга» по университетскому вопросу, а также опубликован на нем. (1864) и рус. языках капитальный труд «Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции» (ч. 1—2, Дрезден, 1865—66). В 1866 году П. окончательно увольняют «от возложенных на него поручений как по исполнению разных трудов по учебной и педагогической части, так и по руководству лиц, отправленных за границу». Так великий ученый получил окончательный волчий паспорт. С 1866 года до конца жизни П. живет в своем деревенском уединении, занимаясь обширной частной практикой и совершенно отойдя от научной работы. За все это время только 2 раза покидал П. свое поместье: в 1870 г. по предложению Красного креста для обзора госпиталей на театре франко-прусской войны и в 1877 году с той же целью совершил экспедицию в Болгарию.

Затухающая полоса жизни Пирогова тянулась целых 15 лет и ознаменовалась заключительными аккордами «Дневника старого врача», представляющего печальную и жалкую картину политической деградации этого большого человека. Незадолго до своей смерти П. пишет в «Дневнике» следующие ренегатские слова по поводу расправы революционеров с Александром II 1 марта 1881 г.: «Между государственным и простым убийством нет никакого различия... Венка бессмертия убийство не сорвет с головы Александра II». Характерно для общественных взглядов П. его отношение к религии и самодержавию. В юности, в студенческие годы он отдал дань увлечению атеизмом. Он говорил такие «жупельные» слова о религии, что приводил в религиозный трепет свою старушку-мать, мелкую чиновницу. Но под старость он бьет отбой. В его рассуждениях о вере и о боге отдает чем-то средним между модным тогда идеализмом Гегеля и деизмом. «Из моего миросозерцания я заключаю,—пишет он,—что существование верховного разума, а следовательно и верховной творческой воли я считаю необходимым и неминуемым (роковым) требованием (постулатом) моего собственного разума; так что если бы я и хотел теперь не признавать существования бога, то не мог бы этого сделать, не сойдя с ума». Мыслитель за операционным столом, Пирогов забывал о том, как именем «веры» преследовались сектанты в его время, как религия сделалась верным сторожевым псом Николая I. И он философствует: «Вера есть чистое отвлечение души: тут нет никаких мирских целей и задач; вера необходима как самая глубокая потребность души». Либерал П. конечно не может не заметить, во что превратилось христианство эпохи царей и королей. И он возражает против «огосударствления» религии: «Целый ряд вселенских соборов устанавливает догмы и формулу догм, предписывает, как и чему веровать, чтобы быть христианином; свобода совести отходит на задний план, место глубоко прочувственного идеала веры и свободного полета души, желающей сближения с ним, заступают символические обряды мистерии, игравшие такую видную роль в политеизме, и т. д. Дошло наконец до того, что вместо недостижимо высокого идеала, нареченного быть мотивом всех наших дел и нравственных стремлений, выступили на первый план все эти церковные обряды и требы».



Пироговъ

Но соглашатель-либерал П. далек от того решительного вывода, к-рый сделал из этих рассуждений в свое время Лев Толстой, и он падает на колени перед обрядовой церковью и лепечет о прощении: «Грех ли это перед богом, если я отличаю как гражданин и как человек догматическое исповедание учения Христа, принявшее государственную так сказать оболочку, от духа, идеала и сути самого учения... Я признаю себя все-таки сыном господствующей церкви по рождению и по подданству, считая несправедливым и противозаконным покидать ее лоно». Эти-то полуидеалистические и полудеистические рассуждения дали право проф. богословия Московского ун-та Елеонскому зачислить П. в лагерь «своих». «Перечисленные положения,—провозглашал протоиерей в речи, при открытии памятника П. в Москве на Девичьем поле, — дают основание угадывать в покойном философа-идеалиста и глубоко религиозного человека - христианина, который свои теоретические философские воззрения возвел на степень живых убеждений путем сознательного усвоения основных пунктов учения Христова; и эти-то убеждения положили свою печать на общественную деятельность почившего и придали ей определенный, возбуждающий искреннее сочувствие, характер». Соглашатель и примиренец, Пирогов заслужил это иудино лобзание.

24 мая 1881 г. Моск. университет торжественно приветствовал в своих стенах П. в день 50-летнего юбилея его врачебной деятельности. 23 ноября 1881 г. П. умер у себя в имении на 72-м г. жизни от раковой опухоли правой нёбной дужки и там же был похоронен.

«Собрание сочинений» П. (только философские и публицистические работы) повторно переиздавалось после смерти автора (2-е изд., т. I—II, СПБ, 1886—87).

Лит.: Волков К., Н. И. Пирогов—опыт перспективной переоценки, Нов. хир. арх., т. XXIII, № 91—92, 1931; Змеев Л., Русские врачи писатели, вып. 1 и 3, СПБ, 1886—87 (перечень трудов); Малис Ю., Н. И. Пирогов, СПБ, 1893; Николай Иванович Пирогов и его наследие, Пироговские съезды, Юбилейное изд., под ред. М. Гран, З. Френкель и А. Шингарева, СПБ, 1911; Позняков Л., Очерк философских взглядов Пирогова, Сов. хир., т. II, вып. 1—2, 1932; Штрайх С., Повесть о жизни и любви чудесного доктора, М., 1930.

ПИРОГОВА АМПУТАЦИЯ, костнопластический метод удаления голени на уровне лодыжек. Идея метода заключается в закрытии распила костей голени распилом пяточной кости и создании таким путем хорошей опорной культи. Операция показана в случаях травматических поражений, при опухолях, остеомиелите, туберкулезе, гангрене стопы и т. п. Исторической предпосылкой этой операции является операция Сайма (Syme). При операции Сайма кожные разрезы те же, что и при ампутации Пирогова. Из кожи пятки удаляемой стопы выкраивается лоскут, которым и закрывается спил костей голени. Костнопластическую ампутацию Н. И. Пирогов предложил в 1852 году. Кожно-костный лоскут, содержащий пяточный бугор, прикладывается к распилу костей голени и фиксируется либо надкостничным швом, либо проволокой, либо гвоздем через пятку. Рекомендуется поверх кожных швов хорошо фиксировать лоскут длинной полосой липкого пластыря. На приводимом рисунке показаны соотношения, получающиеся при П. а. (рис. 1). П. а. была в свое время великим открытием и послужила родоначальницей всех костнопластических методов: Гритти, Сабанеева, Бира (Gritti, Bier).

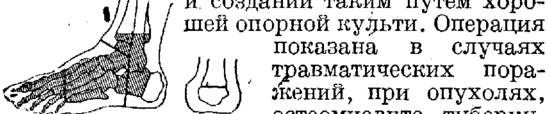


Рис. 1. Операция Пирогова. Темной линией обозначены кожные разрезы, штриховкой—удаляемая часть.

Отдаленные результаты самой П. а. выявили ее недостатки и ее достоинства. Хотя на рисунке и не показано Ахиллово сухожилие, однако ясно, что оно натягивается при этой операции. Сам Н. И. Пирогов предупреждал об этом в следующих выражениях: «Напряжение (Ахиллова сухожилия), к-рого я всегда избегаю как главного препятствия к успеху, зависит от двух причин: оно встретится или когда мало отпилишь лодыжек и суставной поверхности большеберцовой кости или же когда много оставишь пяточной кости в заднем лоскуте». Вторым дефектом является то, что точка опоры в культе, получаемая после П. а., приходится не на том участке кожи, которым мы привыкли пользоваться обычно. Кожа здесь более тонка, поэтому в нек-рых случаях может изъязвляться.—Гюнтер (Günther) внес изменение в способ Пирогова. Кожный разрез ведется несколько более кпереди (рис. 2). Распил пяточного бугра и костей голени ведется косо сверху и сзади вниз и вперед. Благодаря этому больной упирается на кожу, привыкшую к давлению. Лефор и Эсмарх (Le-Fort, Esmarch) передвигают еще более кпереди кожный разрез

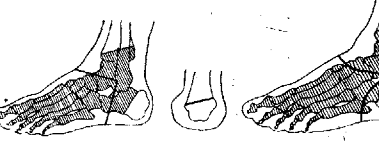


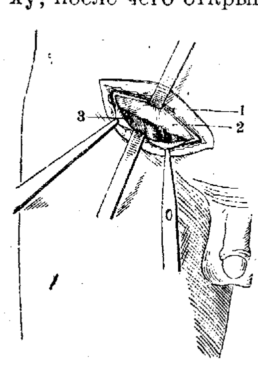
Рис. 2. Операция Гюнтера. Рис. 3. Операция Лефора и Эсмарха.

(рис. 3). Спил костей голени и пяточной кости производится горизонтально. Рисунки 2 и 3 иллюстрируют оба эти метода. Наконец заслуживает внимания модификация англ. хирурга Квемби (Quemby). Последний у подростков и детей помещает спиленный по Пирогову пяточный бугор между нетронутыми лодыжками. Этим не нарушается линия эпифизарного хряща костей голени. Эта модификация дала толчок для создания операции Самфиреску (Samfirescu) — помещение горизонтально спиленной пяточной кости (Лефор) в несколько углубленное пространство между мыщелками. Современная ортопедия при производстве П. а. и ее модификаций требует, чтобы культя была на несколько сантиметров короче здоровой конечности. Только при этом создаются благоприятные условия для протезирования.—П. а., давшая толчок к развитию костнопластических методов, имеет мировое историческое значение. Пирогов сам определяет ее следующими словами: «Моей же операции нечего бояться соперничества. Ее достоинство не в способе ампутации, а в остеопластике. Важен принцип, доказанный ею несомненно, что кусок одной кости, находясь в соединении с мягкими частями, прирастает к другой и служит к удлинению и к отправлению члена».

Лит.: Оппель В., История русской хирургии, стр. 201—204, Вологда, 1923; Пирогов Н., Начала общей военно-полевой хирургии, взятые из наблюдений военно-госпитальной практики и воспоминаний о Крымской войне и Кавказской экспедиции, ч. 2, стр. 232 и 612, Дрезден, 1865—66; Созон-Ярошевич А., Курс оперативной хирургии с патолого-топографическими дан-

ными для студентов и врачей, под ред. В. Шевкуненко, том I, стр. 216—218, Л., 1927; Samfirescu Z., Amputations ostéoplastiques, appliquées dans la continuité des os longs des extrémités, Revue de chirurgie, 1900, № 8; Samfirescu Z. et Solonowici H., Nouvelle opération ostéoplastique dans la région tibio-tarsienne, Bull. Soc. de méd. de Jassy, v. X, 1896—97; zur Verth M., Wie darf die Absetzung des Fusses nach Pirogoff nicht gemacht werden? Zentralbl. f. Chir., B. LIII, p. 3161, 1926. *Г. Рихтер.*

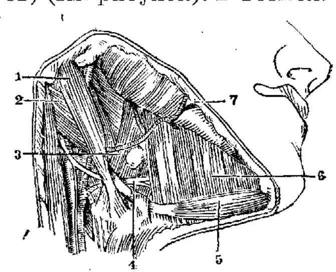
ПИРОГОВА РАЗРЕЗ, наружное чревосечение, laparotomia externa. Этот разрез впервые описан Н. И. Пироговым в его «Хир. анатомии артериальных стволов и фасций» и разработан им для внебрюшинного подхода к наружной подвздошной артерии (a. iliaca externa) с целью ее перевязки. Разрезу присвоено несоответственное, хотя и довольно широко распространенное наименование наружного чревосечения (laparotomia externa). Для производства разреза прежде всего необходимо хорошо нащупать Пупартову связку, что легко удается на нетучном человеке при сильном разгибании тазобедренного сустава; у жирных людей нужно ориентироваться паховой складкой. Разрез кожи ведется параллельно Пупартовой связке, на 1—2 *см* выше ее, и своим концом отстоит от лонного бугорка (tuberculum pubicum) на 4—5 *см* (немного менее 3 поперечных пальцев); разрез производится на протяжении 8—9 *см* так, чтобы середина его соответствовала проекции наружной подвздошной артерии; последняя проецируется от середины расстояния между передне-верхней остью и лонным сочленением по направлению к пупку. Разрез проникает через кожу, подкожную клетчатку с поверхностной фасцией до обнажения блестящесеребристого апоневроза наружной косой мышцы живота (m. obliquus abdom. ext.). Лежащие в подкожной клетчатке сосуды (arteria et vena epigastricae superficiales) перерезаются между лигатурами. Апоневроз рассекается по ходу волокон сейчас же над Пупартовой связкой. Края раны разводятся тупыми крючками; показываются мышечные волокна нижнего края внутренней косой и поперечной мышц живота; они тупо выделяются из желобка Пупартовой связки и крючком оттягиваются немного кверху; после чего открывается поперечная фасция живота (fascia transversa); она бело-желтоватого цвета, туго натянута (Пирогов). Фасция разрезается на желобоватом зонде; за ней обнажается рыхлая клетчатка, заполняющая пространство между загибающейся с передней стенки живота кзади брюшиной и Пупартовой связкой; клетчатка тупо раздвигается анат. пинцетами; в глубине раны ощупыванием обнаруживается гладкий внутренний край m. iliopsoatis, покрытый подвздошной фасцией (fascia iliaca), и на нем пульсирующая наружная подвздошная артерия (см. рис.). Возможность повреждения брюшины при осторожном раздвигании клетчатки почти исключена. При перевязке наружной подвздошной артерии необходимо помнить, что тотчас над Пупартовой связкой впереди артерии и поперек ее идет v. circumflexa ilium, последнюю оттягивают книзу. Приблизительно на 7 *мм* выше Пупартовой связки, а иногда и ниже (Пирогов), приближаясь к месту отхождения a. circumflexae ilium profundae, у самой связки или позади нее лежит начало нижней надчревной артерии (a. epigastrica inferior). Лигатуру на наружную подвздошную артерию следует наложить выше (проксимально) этих двух артерий.



Разрез Пирогова при перевязке наружной подвздошной артерии: *1*—a. epigastrica superficialis; *2*—брюшина; *3*—fascia iliaca.

Лит.: Pirogov N., Anatomia chirurgica truncorum arteriarum atque fasciarum fibrosarum, Dorpat Liv., 1833 (переиздано несколько раз на русском и немецком языках). **А. Сироткин.**

ПИРОГОВА ТРЕУГОЛЬНИК, trigonum linguale, маленькое треугольное пространство в боковой части надподъязычной области шеи, образуемое снизу (сзади) сухожилием двубрюшной мышцы (m. digastricus), сверху—подъязычным нервом (n. hypoglossus), проходящим наискось и вместе с язычной веной, а снутри (спереди)—наружным (задним) краем челюстно-подъязычной мышцы (m. mylo-hyoideus). Дно треугольника занято подъязычно-язычной мышцей (m. hyo-glossus). Этот-то треугольник и есть самый верный путь к язычной артерии (a. lingualis; Пирогов) (см. рисунок). В возможности точного определения хода язычн. артерии и заключается практическое значение П. т. Треугольник Пирогова является частью медиальной стенки подчелюстной области; чтобы достичь его оперативным путем, больного нужно уложить с сильно запрокинутой назад и повернутой в противоположную сторону головой. Разрезом, начинающимся у переднего края грудино-ключично-сосковой мышцы на середине расстояния между нижней челюстью и подъязычной костью, вскрывают кожу и подкожную клетчатку с поверхностной фасцией, подкожную мышцу шеи (m. platysma myoides) и первый апоневроз шеи, образующий здесь передне-боковую стенку ложа (капсулы) подчелюстной слюнной железы; для проникновения вглубь железа отсепаровывается и откидывается кверху, обнажается тонкая фасциальная медиальная стенка ее ложа, к-рая легко разделяется тупым путем, после чего обнажается небольшой слой клетчатки, выстилающий П. т. По удалении клетчатки видны промежуточное сухожилие двубрюшной мышцы, укрепленной здесь к малым рожкам подъязычной кости, и оба брюшка мышцы, причем заднее брюшко отчасти прикрыто шило-подъязычной мышцей (m. stylo-hyoideus), прикрепляющейся к большому рожку подъязычной кости. От большого рожка подъязычной кости идет косо вверх и кнутри тонкая подъязычно-язычная мышца (m. hyo-glossus), по ее боковой поверхности проходит подъязычный нерв в виде белого, блестящего, круглого в сечении образования и ниже его язычная вена (v. lingualis). Если рассечь поперек или раздвинуть тупо по ходу волокон подъязычно-язычную мышцу сейчас же над подъязычной костью, то в лежащей за мышцей клетчатке отыскивается и изолируется



Треугольник Пирогова: *1*—m. stylo-hyoideus; *2*—заднее брюшко m. digastrici; *3*—m. hyoglossus; *4*—n. hypoglossus; *5*—переднее брюшко m. digastrici; *6*—m. mylo-hyoideus; *7*—a. maxillaris ext.

сильно пульсирующая язычная артерия и в случае надобности тут же и перевязывается.

Описанные взаимоотношения у артерии с названными образованиями столь точны, что перевязка ее в этом месте является делом относительно легким. Но могут представиться случаи или значительного уменьшения размеров и без того малого треугольника или даже полного его отсутствия, что очень затрудняет отыскивание язычной артерии. Основание П. т. обращено вверх—к подъязычному нерву, а вершина вниз—к подъязычной кости. Размеры треугольника невелики, высота его—расстояние от подъязычного нерва до подъязычной кости—в среднем около одного сантиметра. П. т. очень мал в том случае, когда подъязычный нерв и подъязычная кость сближаются друг с другом; тогда подъязычный нерв слишком близко проходит около сухожилия двубрюшной мышцы. П. т. может и совсем отсутствовать, если сухожилие названной мышцы удерживается у подъязычной кости широкой и более длинной чем обычно сухожильной петлей; в результате этого сухожилие двубрюшной мышцы поднимется вверх, отойдет от подъязычной кости на 3—4 *см* и пройдет или над подъязычным нервом или выше его. При подходе к язычной артерии в таком случае приходится создавать искусственно треугольник Пирогова оттягиванием сухожилия двубрюшной мышцы вниз. **А. Сироткин.**

ПИРОГОВСКОЕ ОБЩЕСТВО, СЪЕЗДЫ. Пироговское общество—сокращение официального названия «Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова»—объединение русских врачей, созданное в 1883 г. Первоначально об-во было основано под названием «Московско-Петербургского медицинского общества». Устав об-ва был утвержден 23 ноября 1883 г. и затем видоизменен с переименованием общества 15 июля 1886 г. Согласно этому уставу цель об-ва состояла в научно-практической разработке врачебных, санитарных и врачебно-бытовых вопросов соединенными силами русских врачей, ученых медиц. обществ и других мед. коллегиальных учреждений, для чего оно устраивает общие и специальные всероссийские съезды врачей. В промежутках между съездами действовало избираемое на съездах правление, к-рое приводило в исполнение постановления съездов. Никаких других структурных форм в П. о. не было, если не считать довольно многочисленных комиссий постоянного характера, работавших по разным вопросам, выдвигавшимся съездами, и нескольких созванных правлением об-ва совещаний по разным специальным вопросам.

П и р о г о в с к и е с ъ е з д ы, общее число которых (вместе с экстренными) превысило за 35 лет—15, представляют собой своеобразную историю русской общественной медицины в 90-х годах 19 и начала 20 вв. Замечательную характеристику интелигенции той эпохи дает Ленин (1903) [«Задачи революционной молодежи» (т. V, изд. 3-е, 1929 г.)]: «Для всего русского общества, с его зачаточным (сравнительно) развитием классовых антагонизмов, с его политической девственностью, с его забитостью и придавленностью громадных и громаднейших масс населения полицейским деспотизмом, характерны именно такие шесть групп: реакционеры, равнодушные, к у л ь т у р н и к и, либералы, социалисты-революционеры и социал-демократы». Культурники, как поясняет Ленин,—сторонники легального прогресса без политической борьбы, прогресса на почве самодержавия.

И с т о р и я П. о. подтверждает всецело тот глубокий анализ, какой дал Ленин классовой сущности интелигенции. «Нам могли бы сказать, пожалуй, что вышеприведенное деление на шесть групп неправильно, ибо оно не соответствует классовому делению русского общества. Но такое возражение было бы несостоятельно. Классовое деление является, конечно, самым глубоким основанием политической группировки; оно в п о с л е д н е м с ч е т е всегда определяет, конечно, эту группировку. Но это глубокое основание вскрывается лишь по мере хода исторического развития и по мере сознательности участников и творцов этого развития. Этот „последний счет" подводится лишь политической борьбой, иногда результатом долгой, упорной, годами и десятилетиями измеряемой борьбы, то проявляющейся бурно в разных политических кризисах, то замирающей и как бы останавливающейся на время» (Ленин, там же). Развитие капитализма в России, такие события, как революция 1905 года, реакция, мировая война, февральская революция, Октябрь—все более и более вскрывали классовое лицо П. о. В период приблизительно от основания об-ва до V съезда (1894) руководство принадлежало «равнодушным» и даже реакционерам. Члены правления первых четырех съездов—это влиятельные профессора Петербурга, связанные с верхами дворянства и отчасти с крупным капиталом. Они же были и учредителями общества (Сутугин, И. Бертенсон, Эберман, Красовский, Славянский, Склифосовский и др.). Многие из них после революции 1905 г. стали членами партии октябристов (Анреп, С. В. Шидловский и др.). Секция земской медицины на этих съездах занимает еще очень скромное место. Отдельные голоса представителей земской медицины, которые требовали, чтобы П. о. подвергало тщательной и всесторонней научной разработке выдвигаемые жизнью санитарные вопросы и было компетентным руководителем сан. дела в стране, не встречали поддержки. Руководители этого периода стараются ограничить вопросы общественной медицины и придать деятельности П. о. академический, узко профессиональный характер. Выносимые в нек-рых случаях постановления по общим вопросам в области общественной медицины выливаются обычно в почтительные ходатайства перед бюрократией (причем «вопросы, по к-рым возбуждаются ходатайства,—по мнению Анрепа, руководителя об-ва того времени,—должны быть своевременными и действительно заслуживающими внимания»).

Новый период—1895—1905 гг., охватывающий IV—IX Пироговские съезды, совпадает с ростом рабочего движения, когда «Стачки 1895 года и особенно громадная стачка 1896 г. наводят трепет на правительство (особенно потому, что с рабочими теперь уже систематически идут рука-об-руку социал-демократы)» (Ленин, том IV, издание 3-е, 1929 г.). Революционная волна сопровождается оживлением земского движения. «Авторы письма к земцам сами указывают, как расширялось движение, начатое рабочими, распространившееся на студентов, подхватываемое теперь земцами. Все эти три общественные элемента располагаются таким образом в правильном порядке по мере уменьшения общественной силы, их общественной подвижности, их социально-политического радикализма, их революционной решимости» (Ленин, т. V, изд. 3-е, 1929 г., «Письмо к земцам»).

Сдвиги в экономической и политической жизни страны, рост революционного движения, а также развитие земской медицины приводят к радикализации состава съездов П. о. На сцену все больше и больше начинают выступать земские врачи, отражавшие по преимуществу стремления крестьянства, гл. обр. его кулацкой верхушки. Класс мелких буржуа, «особенно многочисленный в России при ее слабом еще сравнительно развитии капитализма, с одной стороны, начинает уже несомненно поставлять и реакционеров, сознательных и последовательных, с другой стороны, и несравненно чаще, он слабо еще выделяется из массы серого и забитого „трудящегося народа“, находя себе идеологов в широких слоях разночинской интелигенции с совершенно неустановившимся миросозерцанием, с бессознательным смешением демократических и примитивно социалистических идей. Именно эта идеология и характерна для старой русской интелигенции как правого фланга либерально-народнической ее части, так и самого левого: „социалистов-революционеров“» (Ленин, «Задачи революционной молодежи»). Эти слои разночинной врачебной интелигенции начали задавать тон выступлениям и постановлениям съездов с яркой тенденцией выступать от имени народа и за народ, с мечтами о мелкой земской единице, в то же время выдвигая и отстаивая все время теорию, что организация здравоохранения есть прерогатива только врача. В период V—IX съездов возникает целый ряд комиссий, развивших значительную деятельность. Здесь на первом месте стоит постоянная «Комиссия по распространению гигиенических знаний в народе», учрежденная на V съезде в 1895 году, комиссия по вопросу о пересмотре, изменении и дополнении законов о фабрично-заводской медицине 1866 и 1886 гг. (между V и VI съездами), по согласованию методов санитарно-статистических исследований (1898), врачебно-продовольственный комитет (1899), комиссия по изучению туберкулеза (1900 г.; в 1902 г. преобразована в постоянную комиссию), по изучению малярии в России (1902 г.; работала до 1907 г.). В этот период П. о. продолжает еще возбуждать перед царским правительством ходатайства. О судьбе их дает представление составленная самим П. о. сводка за 20 лет. «В общем итоге $^{2}/_{3}$ всех ходатайств остались безрезультатными, а именно 43% совсем не были удостоены ответом, в 20% ответ был отрицательный и в 2% случаев он носил характер формальной отписки». Удовлетворялись обычно лишь ходатайства по организационным вопросам самого об-ва. Ходатайства же по вопросам общественной медицины обычно оставались безрезультатными. Так, были отклонены ходатайства о праве земств на издание обязательных санитарных постановлений для фабрик и заводов, об отмене статьи закона, по к-рой можно увольнять рабочего, заболевшего заразной болезнью (на это ходатайство министры финансов и внутренних дел ответили: «Обязывать хозяев лечить на свой счет заболевшего заразной болезнью рабочего нет оснований...»). С дальнейшим ростом революционного движения и усилением в связи с этим либеральных настроений в среде интелигенции П. о. на IX съезде (1904) выносит постановление не возбуждать перед правительством никаких ходатайств, а ограничиваться лишь принципиальными постановлениями. Изменение состава участников Пироговских съездов и направление его работ сказались и в выборах правления на VII—VIII съездах преимущественно из либеральной московской профессуры (избрание председателями об-ва Эрисмана, Боброва, Корсакова, Габричевского); и наконец в 1904 г. значительную часть правления составили уже не профессура, а земские деятели, преимущественно Москвы (Куркин, Мольков, Жбанков, Чертов, Шидловский, Попов).

События 9 января 1905 г. содействовали дальнейшей радикализации врачебной интелигенции, выразившейся на чрезвычайном съезде по борьбе с холерой (1905) в следующей резолюции: «Пироговский съезд заявляет о необходимости врачам сорганизоваться для энергичной борьбы рука-об-руку с трудящимися массами против бюрократического строя для полного его устранения и за созыв учредительного собрания». В период деятельности П. о. с 1905 по 1917 г., в период снижения революционной волны и временного торжества контрреволюции, в руководстве правления и на съездах видное место принадлежит представителям партии к.-д. (Салазкин, Шингарев, Рейн, Диатроптов и др.). Радикальные речи затихают; смысл основных выступлений и решений съездов состоит в борьбе за прогресс на легальной почве. В составе Пироговских съездов существенных изменений не происходит; значительное большинство продолжают составлять земские врачи. При незначительном развитии медицинской организации, обслуживавшей рабочих, количество врачей, соприкасавшихся в своей деятельности с рабочим классом, было невелико. Характерной для этого периода является та борьба, которая разыгралась внутри П. о. по двум основным вопросам: о направлении деятельности сан. врачей и о соц. страховании по закону 1912 г. Развитие промышленности, рост городов выдвигали необходимость развития санит. деятельности городов, притом специализированной, создания фабрично-санитарного надзора. Небольшая группа радикальных врачей требовала перестройки деятельности сан. врача в сторону организации консультативно-технической работы в условиях развивающегося буржуазного города. Победила земская группа, которая видела прочную базу для сан. организации в потребностях «трудового» крестьянства и настаивала, что нет никакой необходимости вносить изменения в программу и методы сан. деятельности, указанные еще 30—40 лет назад Ловцовым, Моллесоном, Осиповым и др. Определенного решения не было вынесено, и вопрос в основном был отложен до следующего съезда. В прениях на XII съезде (1913) по вопросу о больничных кассах произошла такая же расстановка сил. В принятой резолюции не была прямо оговорена передача мед. помощи рабочим из рук больничных касс земству, но скрытый за туманными фразами смысл ее и выступления в прениях представителей земских врачей, ясно выражавших недоверие к организационным способностям больничных касс, к самодеятельности рабочих, по существу отстаивали передачу земству мед. помощи рабочим. Так. обр. с точки зрения развития здравоохранения и создания общественного мнения вокруг вопросов, связанных с мед. обслуживанием рабочих, П. о. стояло на наиболее отсталых позициях.

Мировая война дала повод к созыву двух чрезвычайных съездов по врачебно-санитарным вопросам (1916 и 1917 гг.). На апрельском

съезде 1916 г. при чрезвычайно тщательном обсуждении задач врачебной организации на фронте и в тылу явственно выражалась позиция защиты войны, а оппозиционность съезда к правительству вытекала из тех же интересов обеспечения победы, требования реорганизации власти во имя того же дела войны. «Переживаемый момент требует напряженной работы, ее требуют чувство национальной чести и достоинства страны. Врачи, собравшись на Пироговский съезд, показали, что они сознают свой не только профессиональный, но и гражданский долг, и в ряде принятых постановлений раскрыли дефекты существующей организации национальной обороны в той части, к-рая касается охраны здоровья армии и населения, и наметили условия, при которых работа наша может оказаться плодотворной». **И. Страшун.**

В марте 1917 г. П. о. в своих политических выступлениях ничем не отличалось от всякого рода других обществ мелкобуржуазной интелигенции. Оно приветствует Временное правительство в лице князя Львова, шлет привет и Петроградскому Совету рабочих и солдатских депутатов, причем в последнем обращении недвусмысленно требует дисциплины и ответственности перед «Великой Россией». По отношению к войне П. о. присоединяется к обращению Петроградского Совета к народам всего мира, но вместе с тем «покуда длится война и молодой русской свободе и нашим союзникам угрожают армии Вильгельма II..., призывает граждан России к мобилизации всех сил... для защиты страны и завоеваний революции».— После Октябрьской революции П. о. открыто становится на позиции контрреволюции. В ноябре 1917 г. оно выпускает обращение против Советской власти—«К товарищам врачам», подписанное всеми членами правления (кроме двух). В этом обращении «все здоровое во врачебной семье» призывается «найти в себе решимость» по долгу гражданской совести «резко и определенно отмежеваться от врачей, действующих в лагере насильников». С резкой отповедью правлению П. о. выступили З. П. Соловьев и И. В. Русаков. П. о. возглавляет саботаж и забастовку врачей. На страницах журнала «Общественный врач» появляется рубрика «Врачи в стане большевиков» с травлей врачей, начавших строить советскую медицину, и в первую очередь—врачей-большевиков, вышедших из состава П. о. В ответ на упразднение Центрального врачебно-санитарного совета (см. *Здравоохранение*) пироговское совещание 1918 г. организует самостоятельную эпидемиологическую комиссию, в к-рой пытается организовать контрреволюционные элементы врачей, противников революции. В ответ на организацию Наркомздрава «Общественный врач» пишет: «Родится старая приказная медицина», и всячески дискредитирует образовавшийся профессиональный союз Медсантруд, который признается обреченным на «профессиональное бесплодие» вследствие решимости его работать с партией и всемерно поддерживать рабоче-крестьянскую власть.—Во второй половине 1918 г. начинается распад П. о. Лучшие из врачей начинают от него откалываться. Эти колебания особенно усугубляются выступлением на Пироговском съезде в этом же году Н. А. Семашко, давшего первые контуры организации советской медицины на новом этапе. Часть членов правления (Тарасевич, Диатроптов, И. В. Попов) входит в состав президиума Ученого медицинского совета при НКЗдраве. Октябрьская революция подвела «последний счет» П. о. Лишь одна структурная часть об-ва, именно—Пироговская комиссия по распространению гиг. знаний (возглавлявшаяся Мольковым) в конце 1918 г. самовольно оторвалась от своей метрополии и перешла в «стан большевиков» со своим литературным имуществом.

После Октября П.о. выступало только в борьбе с революцией. Влияние его на основные массы врачей стало быстро падать; победный ход революции все более и более стал привлекать врачей на свою сторону. Однако свои враждебные попытки оказывать сопротивление советскому правительству П. о. продолжало вплоть до 1922 г., до полной своей ликвидации. Часть активных деятелей бывшего П. о., к-рая перешла в ряды работников советского здравоохранения, и в дальнейшем, сохранив принципы и методы земской медицины, пыталась внести их в советскую медицину, проводила чуждые теории в советскую *социальную гигиену* (см.) и практику здравоохранения.

Для изучения истории русской медицины представляет большой интерес литература П.о., содержащая большой фактический материал. Сюда относятся прежде всего большие сборники (земско-медицинский, по городскому врачебно-сан. делу, по общественной санитарии), а также труды совещаний по сан.-статистическим и сан. вопросам. Наиболее полные справки о работах земских врачей можно найти в библиографических указателях *Жбанкова* (см.). Популярные работы об-ва—издания Комиссии по распространению гиг. знаний (листки, брошюры, справочники, альбомы)—представляют собой интересный памятник той существенной организационной роли, к-рую они играли для своего времени.

Библиография материалов Пироговского общества.

П о д г о т о в и т е л ь н а я д е я т е л ь н о с т ь П р а в л е н и я к с ъ е з д а м.—Протоколы заседаний Правления 4 съездов Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова, М., 1896, СПБ, 1891—93; Доклад Правления VI съезду (в Киеве), М., 1896; Доклад Правления VII съезду (в Казани) с приложениями (доклад комиссии), М., 1899; Доклад Правления VIII съезду (в Москве) с приложениями (докладами комиссии), М., 1902; Доклад Правления и состоящих при нем комиссий IX съезду (в СПБ), М., 1904; Доклады Правления и комиссий X съезду (в Москве), М., 1907; Доклады Правления и комиссий XI съезду (в СПБ), М., 1910; Доклады Правления и комиссий XII съезду (в СПБ), М., 1913.

Д н е в н и к и, т р у д ы и с п р а в о ч н ы е л и с т к и с ъ е з д о в.—Дневники I и II съездов, СПБ—М., 1886—1887; Дневник III съезда, СПБ, 1889; Дневник IV съезда, М., 1891; Дневник VI съезда, Киев, 1896; Дневник VII съезда, Казань, 1899; Труды II съезда, М., 1887; Труды IV съезда, М., 1892; Труды V съезда, т. I, СПБ, 1894; VIII Пироговский съезд, вып. 1—7, Москва, 1902—1903; Труды IX съезда, т. I—VI, СПБ, 1904—06; Труды XI съезда, т. I—III, СПБ, 1911—12; XII Пироговский съезд, вып. 1—2, СПБ, 1913; Пироговский съезд по борьбе с холерой, вып. 1—2, М., 1905; Справочный листок V съезда, СПБ, 1893—94; Справочный листок VIII съезда (№№ 1—10), М., 1902; Справочный листок IX съезда, СПБ, 1904; Справочный листок X съезда в Москве (с постановлениями съезда), М., 1907; Справочный листок XI съезда в СПБ, СПБ, 1910; Справочный листок XII съезда в СПБ, 1913; Труды чрезвычайного Пироговского съезда, Москва, Апрель 1917 г., М., 1918.

П о с т а н о в л е н и я с ъ е з д о в и о б з о р ы.—Общие сведения о первых шести Пироговских съездах (стенная таблица), М., 1899; Ш и д л о в с к и й К., Свод постановлений и работ I—VI Всероссийских съездов врачей, М., 1899; о н ж е, Сводка ходатайств Пироговского общества перед правительственными учреждениями за 20 лет (1883—1903), М., 1904; Н а п а л к о в Н. и В е н г л о в с к и й Г., Свод работ I—VI съездов по отделу хирургии (60 стр.), М., 1903; Постановления VIII Пироговского съезда, М., 1902; Пост. IX Пир. съезда, М., 1904.

О р г а н и з а ц и о н н ы е в о п р о с ы о б щ е с т в е н н о й м е д и ц и н ы.—Ж б а н к о в Д., Земско-медицинский сборник, вып. 1—7 и библиографический указатель, М., 1890—93; О с и п о в Е., П о п о в И.

и Куркин П., Русская земская медицина, Москва, 1899; Чертов А., Городская медицина в Европейской России, сборник сведений об устройстве врачебно-санитарной части в городах, М., 1903; Жбанков Д., Сборник по городскому врачебно-санитарному делу в России, М., 1916; Труды совещания по санитарно-статистическим и санитарным вопросам, М., 1900; Труды комиссии по организационным вопросам общественной медицины, М., 1904; Обзор медицинских об-в и съездов врачей, М., 1905; Жбанков Д., О деятельности санитарных бюро и общественно-санитарных учреждений в земской России, М., 1910; Труды совещаний по бактериологии, эпидемиологии и проказе (3—9 января 1911 г. в С.-Петербурге), СПБ, 1911; Труды второго совещания по вопросам бактериологии и эпидемиологии (28 марта—1 апреля 1912 г. в Москве), Москва, 1912; Труды совещания по санитарным и сан.-статистическим вопросам (31 марта—3 апреля 1912 г.), Москва, 1912; Труды совещания бактериологов и представителей врачебно-санитарных организаций по борьбе с заразными болезнями в связи с военным временем, М., 1915; Совещание врачей и представителей врачебно-санитарных организаций по вопросу о борьбе с алкоголизмом, М., 1915; Пироговский сборник, М., 1909; Пироговский справочник, М., 1910; Грановский Л., Общественное здравоохранение и капитализм, М., 1908.

Санитарная и эпидемиологическая статистика.—Доклад и работы комиссии по вопросу об объединении сан.-статистич. исследований, М., 1899; Программа для медицинской регистрации и обработки материалов по болезненности, выработанная Обществом русских врачей в память Н. И. Пирогова в 1900 г., М., 1900; Номенклатура болезней, выработанная Пироговским обществом на отдельном листе в форме стенной таблицы, 3-е изд., М., 1908; Куркин П., Земская санитарная статистика, вып. 1—Земская статистика вообще и санитарная статистика в губ. Воронежской, Вологодской, Екатеринославской и Курской, М., 1904; он же, Санитарно-статистические таблицы, М., 1910 (переизданы в 1925 г.); Труды совещания по текущим вопросам санитарной статистики 14—16 апреля 1910 г., при Правлении Пироговского об-ва в Москве, М., 1910.

Малярия.—Труды комиссии по изучению малярии в России, вып. 1—3, М., 1903—04; Труды комиссии по изучению малярии в России, т. II, М., 1915.

Библиография.—Жбанков Д., Библиографический указатель по земско-медицинской литературе, М., 1890; он же, Библиографический указатель по общественно-медицинской литературе за 1890—1905 гг., М., 1907; Клирикова О., Библиографический указатель по общественной медицине за 1914 г., М., 1916 (также в «Общественном враче»); Библиографический указатель книг и отдельных статей, имеющихся у Пироговской малярийной комиссии, ч. 1, М., 1912; Библиографический указатель популярной медицинской литературы—Список популярных изданий по медицине и гигиене, вышедших до 1904 г., и краткие сведения о популярных изданиях, рецензированных комиссией до 1904 г., 2-е изд., М., 1904; Справочник № 2—Библиографический указатель популярной медицинской литературы—Список популярных изданий по медицине и гигиене, вышедших с 1904 г. по 1907 г., и краткие сведения о популярных изданиях, рецензированных комиссией до 1907 г., М., 1907; Справочник № 3—Краткий каталог изготовляемых комиссией теневых картин по медицине, гигиене, естествознанию и ветеринарии, М., 1909; Дополнение к каталогу теневых картин, М., 1912; Справочник № 4—Показательная выставка по борьбе с народными болезнями, М.; Рецензии народных изданий по медицине и гигиене, вып. 1—5, М., 1898—1905, и др.

Периодические издания.—Журнал Пироговского общества врачей, М., 1895—1908; Общественный врач, М., 1909—1919 и 1922. **А. Мольков.**

ПИРОКАТЕХИН, бренцкатехин, ортодиоксибензол (pyrocatechin, brenzcatechin, orthodioxybenzol), в природе находится преимущественно в виде сложных производных в диком винограде, в коре платана, в древесине деревьев, выделяющих камедь, в различных сортах кино, в каменноугольном дегте, в битуминозном шифере, в древесном дегте, в сыром древесном уксусе; в виде пирокатехинсерной кислоты П. находят в пат. моче человека и в моче лошади наряду со свободным П. Пирокатехин получается при сухой перегонке катеху, кино, протокатеховой кислоты $[C_6H_3(COOH)(OH)_2 = C_6H_4(OH)_2 + CO_2]$ и тех дубильных веществ, к-рые дают с хлорным железом зеленое окрашивание (напр. кофейно-дубильная к-та); технически П. получается действием расплавленного едкого кали на бурый каменный уголь, а также на смолы (бензое, гваяковая смола и т. п.), при нагревании до 200° целлюлезы с водой, при нагревании *гваякола* (см.) с иодистым водородом, при осторожном плавлении ортоиодфенола, $C_6H_4\langle{}^{OH}_{J}$, или ортофенолсульфокислоты, $C_6H_4\langle{}^{OH}_{SO_2OH}$, с едким кали. Незначительные количества П. получаются при действии перекиси водорода на фенол или на бензол в присутствии железного купороса. П. возгоняется в виде белых, блестящих, горьких на вкус, слабо пахнущих ромбических листочков. Из растворов П. выкристаллизовывается в виде коротких столбиков. Плавится П. при 104—105°, кипит при 245°; П. легко растворим в воде, спирте, эфире; с хлорным железом в водных растворах дает зеленое окрашивание; от прибавления соды, аммиака или уксуснонатриевой соли окраска переходит в фиолетовую до кармино-красной. Растворы в едком кали или аммиаке зеленеют на воздухе, затем буреют и делаются черными. Свинцовый уксус дает в водном растворе белый осадок $C_6H_4O_2Pb$. Растворы благородных металлов П. восстановляет уже на холоду; медь (Феллингов раствор) восстановляется только при кипячении. С бромом П. дает тетрабромпирокатехин, $C_6Br_4(OH)_2$, в виде бурых, плавящихся при 187° иголочек; хлористый ацетил дает нерастворимый в воде, кристаллизующийся диацетилпирокатехин, $C_6H_4(O.C_2H_3O)_2$. Производным П. является *гваякол* (см.). Другим весьма важным производным П. является *адреналин* (см.).

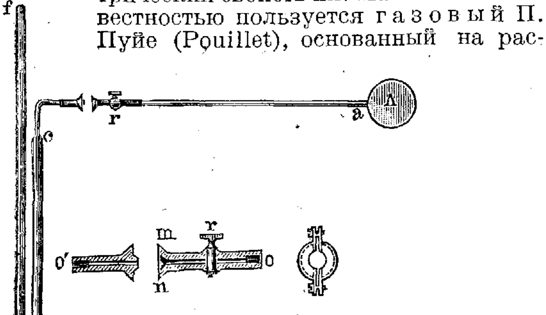
Действие П. на организм сходно с действием фенола, но слабее; возбуждение центров продолговатого мозга вызывает ускоренное диспноетическое дыхание, повышение кровяного давления и судороги; затем наступает паралич центр. нервной системы. Смерть при явлениях коляпса, вызываемого параличом дыхательного и сосудодвигательного центров. П. ядовитее (летальная доза для кролика 0,5 *г*), чем его изомеры—гидрохинон и резорцин. Подобно другим соединениям группы фенола П. обнаруживает антисептическое и жаропонижающее действие, но как более ядовитый, чем резорцин, не применяется в медицине.—Для открытия П. в моче последняя сильно подкисляется соляной к-той, кипятится около 2 мин. и по охлаждении извлекается повторно эфиром; остаток по отгонке эфирного извлечения растворяют в воде и фильтруют; фильтрат осаждают небольшим избытком свинца, осадок собирают, промывают в небольшом количестве воды и по прибавлении разведенной серной кислоты опять извлекают эфиром; по испарении при комнатной t° эфирной вытяжки выделяются кристаллы П., к-рые идентифицируются по точке плавления (104—105°) и по реакции с хлорным железом (зеленое окрашивание). **Н. Корнилов.**

ПИРОКСИЛИН (нитроклетчатка, нитроцеллюлеза), продукт обработки смесью азотной и серной к-т различных содержащих клетчатку материалов: хлопка, льна, джута, древесины и др.—Производственные процессы: приготовление материалов (очистка хлопка, производство серной и соляной к-т), размешивание к-т (образование нитрационной смеси), нитрация клетчатки, отделение готового продукта от кислот, промывка нитроклетчатки в холодной и горячей воде, измельчение П., просеивание, укупорка, прессование.—Основные проф. вредности: опасность ожогов при размешивании кислот и выделение в воздух окислов

азота. Наиболее вредной работой является процесс нитрации клетчатки, при котором выделение окислов азота происходит особенно интенсивно (на франц. пироксилиновых заводах находили 0,3 *мг* окислов азота в 1 *л* воздуха); в последнее время в связи с введением нитрационных аппаратов томсонов условия работы при нитрации стали гораздо лучше. Поскольку содержание 18—20% воды делает П. в отношении взрывов безопасным, его дальнейшая обработка и хранение производятся во влажном его состоянии; при необходимости работы с сухим прессованным П. требуются тщательные меры предосторожности. — Профилактика — герметизация аппаратуры, вентиляционные установки и т. д.; о предупреждении взрывов — см. *Взрывчатые вещества.*

Лит.: Сапожников А., Заводы для производства порохов и взрывчатых веществ, М., 1929; Fischer R., Die Sprengstoffindustrie (Weyls Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, B. VII, T. 2, Lpz., 1921).

ПИРОМЕТР, прибор для измерения высоких температур (примерно выше 300°, когда обычные ртутные термометры неприменимы), основанный гл. обр. на свойствах твердых, жидких и газообразных тел расширяться от теплоты, а также на различной плавкости нек-рых твердых тел, или на изменении оптических или электрических свойств их. Наибольшей известностью пользуется газовый П. Пуйе (Pouillet), основанный на рас-



ширении газов. В наиболее распространенной модификации Реньо (Regnault) или Жолли (Jolly) он представляется в след. виде (см. рис.): резервуар *A* при помощи капилярной трубки *a* может быть посредством шайбы *mn* соединен с ртутным манометром *cdef*. Последний состоит из двух трубок *cd* и *ef*, содержащих ртуть, которая может быть прилита через отверстие *f* и выпущена чрез кран *k*. На трубке *cd*, близ ее верхней шейки, сделана горизонтальная отметка для постоянного уровня ртути. Резервуар *A* и трубка *ar*, наполненные сухим газом, присоединяются к манометру посредством шайбы *mn*, и ртуть в *cd* доводится до горизонтальной черты. Резервуар отмыкается от манометра и при открытом кране *r* помещается в среду, температуру которой требуется измерить. По истечении времени, достаточного для того, чтобы газ в резервуаре принял t° среды, резервуар при закрытом кране *r* погружается в сосуд с тающим льдом и по охлаждении снова примыкается к манометру, в котором ртуть в трубке *cd* доводится до исходного уровня. По разности уровней ртути в колене *ef* до и после нагрева резервуара определяют степень расширения газа, откуда, пользуясь формулой Мариотта-Гей-Люссака и коеф. расширения газа, находят искомую t°.—Кроме газовых П., которыми обычно пользуются для калибровки других П., на заводах применяются сплавы различной плавкости, как напр. шкала Зегера, состоящая из 20 номеров, причем каждый последующий номер сплава имеет t° плавкости на 29° выше предыдущего, так что при помощи этой шкалы возможны измерения t° в пределах от 1 150° (№ 1) до 1 700° (№ 20).—Из электрических П. наибольшей известностью пользовался пирометр Сименса (Siemens), основанный на изменении электропроводности платины под влиянием t°, причем в устроенном на том же принципе пирометре Аплейерда (Appleyard) t° отсчитывается непосредственно на мостике Уитстона.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. III, стр. 50—65, Берлин, 1923. **Д. Ромашов.**

ПИРОНИН, зеленая основная анилиновая краска в виде кристаллов, легко растворимых в воде и алкоголе. Раствор красного цвета с желтой флюоресценцией. В микроскопич. технике употребляется гл. образом в комбинации с метиловой зеленью (Methylgrün) по методу Паппенгейм-Унна, заключающемуся в следующем. Объекты фиксируются в абсолютном алкоголе, в жидкости Ценкера или Максимова. При фиксации формалином обязательна хорошая промывка в воде. Срезы—замороженные, парафиновые или целлоидиновые; в последнем случае срезы наклеиваются на покровные стекла и освобождаются от целлоидина. Из воды срезы переносятся в раствор Паппенгейм-Унна (см. *Кровь*). Окраска в течение 20 мин. (парафиновые срезы 40 минут) при подогревании. Быстро остуженные срезы споласкиваются 1—3 мин. в воде, обсушиваются пропускной бумагой; быстрая диференцировка в смеси спирта и ацетона (равные части); ксилол; бальзам. Хорошая окраска для плазматических клеток. Применяется также для окраски крови, бактерий, в частности гонококков. Нек-рые рекомендуют смесь Паппенгейм-Унна для окраски срезов поджелудочной железы благодаря тому, что при этом очень хорошо выделяются островки Лангерганса (бледные на красном фоне остальной паренхимы). Унна позднее рекомендовал для фиксации 2%-ный хлористый цинк (кусочки лежат 24 часа на вате), после чего объект переносится на сутки в абсолютный спирт. Целлоидиновая заливка, а дальше как обычно; промывная вода (после краски) слегка подкисляется уксусной кислотой, а абсолютный спирт (при диференцировке) — слабым раствором трихлоруксусной кислоты.

ПИРОПЛАЗМОЗ (piroplasmosis), или клещевые лихорадки, заболевания животных, вызываемые паразитами красных кровяных телец, относящимися к Protozoa. Специфическими переносчиками инвазии от больного животного к здоровому служат «пастбищные клещи» (семейства Ixodidae), являющиеся дефинитивными хозяевами паразитов. По сущности болезненного процесса (патогенезу), по способу передачи заразы, по характеру иммунитета и др. П. животных аналогичен малярии людей. В первое время П. животных назывались «малярийноподобными заболеваниями». В СССР П. нарастают с севера на юг. В тундрах наблюдается П. северных оленей, на широте Карельской АССР и Ленинградской области—П. крупного рогатого скота, на уровне Московской области к нему присоединяется П. лошадей и т. д.; на Сев. Кавказе, в Крыму, в Среднеазиатских республиках встречается по нескольку видов П. у различных домашних и диких животных. Территориальная распространенность П. есте-

ственно находится в соответствии с видовым составом пастбищных клещей.—Экономическое значение П. очень велико. Для многих районов СССР эти болезни весьма губительны. Ежегодно ими заболевают десятки тысяч лошадей, крупного рогатого скота и овец. Средняя смертность достигает 20—30% к числу заболевших.

Этиология. Возбудителями П. являются представители семейств Piroplasmidae, Babesiidae, Theileriidae, Anaplasmidae. Систематику, морфологию и биологию Piroplasmidae—см. *Babesia*. Семейство Theileriidae характеризуется тем, что паразиты размножаются бесполым путем (схизогония) в эндотелии капилляров, во внутренних органах, в лимф. железах и костном мозгу, образуя особые формы, называемые «плазматическими шарами». Паразиты, находящиеся в эритроцитах, не могут вызвать заражения при перепрививке и способны к дальнейшему развитию только в теле клеща. Они имеют форму колец, шаров, грушевидных образований и палочек размерами до 2—2,5 μ.—Anaplasmidae в окрашенном состоянии имеют вид мелких (0,2—1 μ) округлых «точечных» образований, состоящих как бы из одного сплошного ядерного вещества. Вследствие того, что в некоторых случаях у больных животных в эритроцитах могут быть включения, по виду очень похожие на анаплазмы, различные авторы или совсем отрицают паразитарную природу анаплазм или не придают им самостоятельного этиологического значения, т. е. считают анаплазмы не возбудителями б-ни, а лишь спутниками таковой. Однако анаплазмозы бесспорно наблюдаются как вполне самостоятельные б-ни у нескольких видов животных; для нек-рых анаплазм уже установлены клещи-переносчики, производится активная иммунизация и т. п.

Заражение всеми видами П. в естественных условиях происходит исключительно через укусы клещей.—Восприимчивость. Каждый вид животных подвержен заражению только определенными, ему одному свойственными П. Лабораторные животные (кролики, морские свинки, белые крысы и белые мыши) невосприимчивы ни к одному из известных пока П. Человек также считается невосприимчивым к П.—Иммунитет. Наблюдениями и точными опытами установлено, что животное, перенесшее П., приобретает устойчивость к реинвазии. Иммунитет имеет все свойства «нестерильного иммунитета». Как правило при выздоровлении животного количество паразитов в крови уменьшается, и наконец их вовсе не видно под микроскопом. Однако перепрививка крови выздоровевшего животного восприимчивому показывает, что в ней не менее 1—2 лет сохраняются вирулентные паразиты при отсутствии каких-либо заметных болезненных явлений со стороны организма («нестерильный иммунитет» Ehrlich'а, «лябильная инфекция» Schilling'а, «премуниция» Sergent'а и т. д.). При нек-рых видах тейлериоза иммунитет стерильный, т. е. выздоровевшие животные не являются вирусоносителями (лихорадка крупного рогатого скота на восточно-африканском побережьи).

Патогенез и патологическая анатомия. Паразиты, развиваясь в эритроцитах, разрушают их в большом количестве и одновременно вызывают общую интоксикацию организма. При высокой лихорадке и других общих явлениях инфекционного страдания развивается анемия. Освобождающийся Hb не успевает в печени превращаться в билирубин, происходит гемоглобинемия, выражающаяся при некоторых П. гемоглобинурией. В моче—белок. В серозных и слизистых разных органов—кровоизлияния. Селезенка увеличивается до громадных размеров.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится в среднем 10—15 дней (реже 20 дней и более). Б-нь проявляется повышением t°, анемией, желтухой, запором, сменяющимся поносом; при многих П. наблюдается гемоглобинурия, дающая повод к названию б-ни «кровавая моча». У дойных коров и у других кормящих животных пропадает молоко. Через 5—7 дней наступает смерть, или же животное постепенно поправляется. Наиболее злокачественными считаются некоторые виды тейлериозов (см. ниже), при к-рых смертность среди заболевших может достигать 90% и выше; гондериоз, наоборот, почти не дает смертности, если ему не сопутствуют другие П.

Эпизоотология. П. являются строго локализованными (местными) б-нями, сезон которых совпадает со временем паразитирования инфекционных клещей на скоте. Туземные животные, пользующиеся пастбищами, считаются устойчивыми против заразы. Заражаясь П. в молодом возрасте и переболев в легкой форме, они приобретают «нестерильный иммунитет», который поддерживается у них в продолжение всей жизни вследствие ежегодных естественных реинвазий на пастбищах. Животные, поступающие из благополучных местностей в неблагополучные и выпасающиеся на заклещевелых пастбищах, неизбежно заболевают. Молодые животные переносят б-нь легче старых. Иммунитет у животных может исчезнуть, если они долгое время (3—4 года) не подвергаются заражениям на пастбищах. Переболевание одним видом пироплазмоза не сообщает иммунитета к другому. В отдельные годы энзоотии П. по числу заболеваний и злокачественности бывают не одинаковы, что можно объяснить количеством клещей на пастбищах, наличием восприимчивых животных и т. д.

Профилактика. Профилактические мероприятия при П. сел.-хоз. животных могут строиться по двум совершенно противоположным принципам: 1) предотвращение заражений П. животных посредством охраны их от нападения инвазированных пастбищных клещей, понимая под такими мерами и клещеистребление, и 2) создание в организме животных устойчивости («премуниции») против П. путем переболевания и дальнейшего поддержания этой устойчивости ежегодными заражениями на пастбищах. В первом случае меры идут в направлении борьбы с клещом как переносчиком П., а во втором объектом воздействий является организм животных. Борьба с клещами в зависимости от биологических особенностей их и от других условий ведется различными методами. В ограниченных районах клещи могут быть уничтожены основательной осушкой почвы, уничтожением (корчевание) кустарников, систематической распашкой пастбищ под посевы хлебов и трав. Метод регулярной «смены пастбищ» может дать очень хорошие результаты. Надежным средством для предохранения скота от заболеваний П. служат мышьяковистые ванны (мышьяковистый натр; концентрация As_2O_3 в растворе—0,16%), применяемые в период нападения клещей на скот через 4—5 дней. Мышьяковистые ванны убивают клещей или обеспложивают их;

при регулярном купании скота, пасущегося на определенной территории, возможна очистка ее от переносчиков П. Опрыскивания, обтирания и ручное уничтожение клещей менее надежны. Для получения большей гарантии комбинируют применение ванн со сменой выпасов. Смазывание животных пахучими веществами не предотвращает нападения клещей и следовательно заражения П. Хорошие результаты дает стойловое содержание животных круглый год (племенные производители) или в сезоны П. Слабой стороной всех описанных профилактических мер является то, что не только привозные животные, но и вырастающие в неблагополучной местности остаются восприимчивыми к пироплазмозу, а это сопряжено с опасностью массовых заболеваний, если по каким-либо случайным или непредотвратимым причинам скот подвергается нападению инвазированных клещей. Метод предохранительных прививок против П. до сих пор не дал окончательных результатов. В качестве прививочного материала пользуются кровью молодых животных, перенесших П. не менее как 3 месяца тому назад. Переболевший скот должен ежегодно выпускаться на неблагополучные пастбища. В противном случае имеющаяся у него «премуниция» может пропасть.

П. у отдельных видов животных в СССР. I. П. лошадей: а) «северный П. лошадей», или «весенняя б-нь лошадей». Возбудитель—Piroplasma caballi Nuttall et Strickland, 1910; переносчик Dermacentor reticulatus F. в стадии imago и Dermacentor niveus Neumann. От 57° с. ш. до южных границ СССР. Повальные заболевания весной (май—июнь), отдельные случаи осенью. Прекрасным леч. средством является Trypanblau (1—2,0 в вену в 100 *см*³ физиол. раствора NaCl; через сутки повторить). Полезны профилактические вливания этого препарата в конце инкубационного периода лошадям, подвергшимся нападению инвазированных клещей. б) «Южный П. лошадей», нутталиоз. Возбудитель—Nuttallia equi Laveran, 1901; вероятным переносчиком для СССР считается один из видов Hyalomma. От 48° с. ш. к югу: УССР, Крым, Казакстан, Кавказ, Туркестан и др. Повидимому протекает доброкачественнее «северного» П. Мало изучен; специфических лечебных средств нет. в) Анаплазмоз лошадей был обнаружен в единичных случаях.

II. Пироплазмозы крупного рогатого скота. За последнее время работами В. Л. Якимова с сотрудниками в СССР установлено несколько новых возбудителей П. крупного рогатого скота (см. ниже): а) «южный П. крупного рогатого скота» («кровавая моча», «чихирь», «гемоглобинурия», «техасская лихорадка» и др.). Возбудитель—Piroplasma bigeminum Smith et Kilborne, 1893; переносчик—личинка Boophilus annulatus calcaratus; Birula, 1895. Крым, Кавказ и Средняя Азия. На Северном Кавказе дает две вспышки: апрель—май и июль—август. Лучшее леч. средство—Trypanblau. б) «Северный П. крупного рогатого скота» («кровавая моча», «кровомочка» и другие). Возбудитель—Babesiella (Babesia) bovis (Babes, 1888); переносчик—Ixodes ricinus L. во всех стадиях. Северная граница—60°. Заболевания с конца мая до сентября. Для лечения применяются ихтарган (в вену 1—1,5) и Trypanblau. в) «Францидллоз крупного рогатого скота» (именуется общим названием П.). Возбудитель—Françaiella colchica Jakimoff, 1927; переносчик—Boophilus annulatus calcaratus B. Сев. Кавказ, Крым и Туркестан. В эпизоотологическом отношении близок к «южному П. крупного рогатого скота», часто с ним наблюдается в виде смешанной инвазии. Trypanblau и ихтарган не действуют. г) П., возбудители к-рых были открыты и описаны Якимовым под названием Françaiella caucasica Jakimoff et Belavin, 1926, Françaiella occidentalis Jakimoff et Bourzev, 1927; мало изучены, встречаются редко. Вероятный переносчик Ixodes ricinus L.

д) «Береговая лихорадка» («лихорадка восточно-африканского побережья», «южно-африканский тейлериоз крупного рогатого скота»). Возбудитель—Theileria parva Theiler, 1924. Переносчики—клещи рода Rhipicephalus. Гемоглобинурия отсутствует, характерно опухание лимф. желез. Б-нь злокачественна и причиняет большие убытки. Предохранительных прививок и специфического лечения не выработано. Регистрировавшиеся раньше в СССР под именем «береговой лихорадки» заболевания (Каменский и др.) надо относить к е) «тропическому П.» («закавказская лихорадка», «закавказский тейлериоз»), с возбудителем—Theileria annulata Dschunkowsky et Luhs, 1904. Широко распространен в Средней Азии, в Закавказьи и на Северном Кавказе. Переносчики, по Джунковскому и Лусу, в Закавказьи—клещ Boophilus annulatus calcaratus B., для Туркестана, по Галузо и Бернадской,—Hyalomma dromedarii. Весьма злокачественная б-нь. ж) «Восточно-сибирский тейлериоз крупного рогатого скота». Возбудитель—Theileria Sergenti Jakimoff et Dehtereff, 1903. Переносчик неизвестен. Приморская область. Доброкачественен. з) «Гондериоз крупного рогатого скота». Возбудитель—Gonderia mutans Theiler, 1907; до последнего времени относился к роду Gonderia du Toit (1918) сем. Piroplasmidae; теперь же по способу размножения во внутренних органах отнесен к роду Theileria Franca et Bettencourt—Theileria mutans Theiler, 1907; переносчиками считаются нек-рые виды Rhipicephalus; распространен широко на юге СССР; экономического значения не имеет, так как сам по себе не дает смертельных исходов. и) «Анаплазмоз крупного рогатого скота» («желчная лихорадка»). Возбудитель—Anaplasma marginale Theiler, 1910. Туркестан, Северный Кавказ, в последнем случае Якимов обнаружил особый крупный вид анаплазм—Anaplasma rossicum Jakimoff et Belavin, 1926; переносчик, по Якимову, Boophilus annulatus calcaratus B. Часто осложняет и сопровождает др. П. Инкубационный период 30—60 дней и более. Способен вызвать большую смертность среди импортированных животных.

III. П. овец и коз. Возбудители П. овец считаются патогенными и для коз. В СССР, исключительно на юге, у овец установлено 5 видов клещевых лихорадок. Очень часто наблюдаются смешанные инвазии. а) «Пироплазмоз овец» («кровавая моча овец»); возбудитель—Piroplasma ovis Lestoquard, 1925; переносчиком в СССР считается предположительно Rhipicephalus bursa Canestrini et Franzango. Лечение—Trypanblau. б) «Бабезиелоз овец»; возбудитель—Babesiella ovis Babes, 1892; переносчик тот же, что и у P. ovis. Оба вида часто встречаются одновременно, вызывая как бы одну энзоотию. в) «Гондериоз»; возбудитель—Theileria recondita Lestoquard,

1929; переносчик неизвестен. Доброкачественен. Наблюдается одновременно с другими П. г) «Тейлериоз овец»; возбудитель—Theileria ovis Lestoquard, 1914; переносчик неизвестен. Б-нь вызывает очень большую смертность; в СССР повидимому не имеет большого распространения. д) «Анаплазмоз овец»; возбудитель—Anaplasma ovis Lestoquard, 1924; переносчик неизвестен. Обычно осложняет другие пироплазмозы.

IV. П. свиней. а) П. свиней, возбудитель Piroplasma Trautmanni Knuth et du Toit, 1921, переносчиком в Юж. Африке Траутманн (Trautmann) считает Boophilus decoloratus C. L. Koch, 1844. Обнаружен в Харькове (Дементьев). б) «Анаплазмоз свиней» обнаружен в Армении (Прокопенко). Вид паразита не установлен, переносчик неизвестен. V. «П. северных оленей». На крайнем севере СССР установлено два вида П., вызывающих т. н. «селезеночную б-нь»: а) Gonderia tarandi rangiferi (Kerzelli, 1909) и б) Françaiella tarandi rangiferi (Jakimoff et Kolmakoff, 1929). Клещей сем. Ixodiae на северных оленях пока не обнаружено. Б-нь массовых падежей не вызывает.

VI. П. собак констатирован в разных местностях СССР, возбудитель—Piroplasma canis Piana et Galli-Valerio, 1895, переносчик imago Dermacenter reticulatus. Лечение—Trypanblau.—Анаплазмов собак установлен в 1913 г. Якимовым в Туркестане. VII. П. диких животных. На территории СССР установлены а) у зайцев в Закавказьи (Piroplasma leporis; Dschunkowsky et Luhs, 1909); б) у полевых мышей в Саратовской губ. (1909) и Закавказьи (Theileria rossica Jakimoff et Sapronovitsch); в) у ежей в Саратовской губ. (Nuttallia ninensis Якимов, 1913); г) у лисиц и волков в Туркестане (Якимов, 1913); д) у степного суслика (Citellus pygmaeus Pall) в Сломихинском районе б. Уральского округа (Piroplasma Colzovi; Sassuchin, 1930); предполагаемый переносчик—Rhipicephalus Schultzei (Olenew, 1929). Суслики болеют острой и хрон. формой П. Так как П. сусликов встречается в районах эпизоотии чумы этих животных, то в некоторых случаях пат.-анат. картина дает повод заподозрить чуму. Констатирован случай одновременного заболевания суслика П. и чумой.

Лит.: Белицер А., Пироплазмозы (Инфекционные *и инвазионные* болезни животных, вып. 2, М., 1929); Велю Г., Пироплазмы и пироплазмозы, М.—Л., 1930; Лестокар Ф., Пироплазмозы овец и коз, М., 1930; Белицер А. и Марциновский Е., Пироплазмоз лошадей в России, Вет. обозрение, 1908, стр. 41—56; Метелкин А., Библиографический систематический указатель русской ветеринарной литературы по протозоологии и протозоонозам, Рус. ж. троп. мед., 1926, № 9—10; Якимов В., Болезни домашних животных, вызываемые простейшими, М.—Л., 1931; Knuth P. u. du Toit P., Tropenkrankheiten der Haustiere (Hndb. d. Tropenkrankheiten, herausgegeben v. C. Mense, B. VI, Lpz., 1921); Schilling C. u. Meyer K., Piroplasmosen (Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. von W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena — Berlin — Wien, 1930, литература). См. также *соответствующие главы основных руководств, приведенных в литературе к статьям* *Паразитология* и *Протозоология*.

А. Белицер.

ПИРРОЛ, 5-членный гетероцикл. Продукты присоединения к П. двух атомов водорода называются пирролинами, четырех—пирролидинами. П. бесцветная, сильно преломляющая свет жидкость, запахом напоминающая хлороформ; t° кип. 130—131°, уд. в. $d^{21°}_{4°}=0{,}96694$, растворим в спирте и эфире; легко окисляется, трудно нитруется и сульфируется; слабое основание; под действием к-т отщепляет часть N в виде NH_3 и полимеризуется в т. н. «красный пиррол». П. рядом свойств напоминает фенол. Сосновая лучина, смоченная HCl и высушенная, дает с раствором П. или его гомологов красное окрашивание. Синтетически получается сухой перегонкой слизевокислого аммония. П. содержится в костяном масле, получающемся при сухой перегонке белков, и в небольшом количестве в каменноугольном дегте. Как ядро, входящее в состав растительных (хлорофил) и животных пигментов (гемоглобин, желчь), имеет большой биологический интерес. Присутствие П. устанавливает тесную связь между отдельными представителями пигментов растений и животных. Получается при расщеплении *меланинов* (см.). При восстановлении филлопорфирина, гематопорфирина, гемина, билирубина иодистым водородом получается смесь гомологов П. и пирролкарбоновых кислот (см. также *Порфирин*). К производным пирролидина относятся входящие в состав белковой молекулы пирролидин- и оксипирролидин-карбоновые к-ты. Производными пирролидина являются также нек-рые алкалоиды: гигрин, стахгидрин, никотин, атропин, кокаин. Введение П. собаке и кролику вызывает появление в моче метилпиперидина.

```
(3)(β) (2)(α)
CH = CH   (1)
|         >NH
CH = CH
(4)(β)(5)(α)
```

PYRROLBLAU, производное изатина, кислая краска, легко растворимая в воде и спирте. Употребляется в гист. технике как витальная краска для обнаружения в соединительной ткани клеток типа макрофагов (пирроловые клетки). Однако для этого предпочтительнее пользоваться изаминблау или трипанблау.

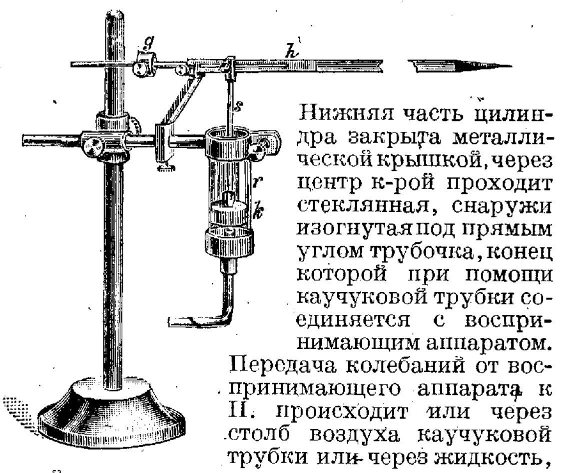
ПИРСОН Карл (Karl Pearson) (род. в 1857 г.), английский математик и философ, один из руководителей английской евгеники. Вместе с *Гальтоном* (см.) он был основателем того отдела в биологии, к-рый носит название *биометрии* (см.) и который применяет методы математической статистики к изучению проблем биологии. Вместе с Гальтоном же П. является основателем и *евгеники* (см.). Он был профессором математики в Кембридже, затем получил кафедру евгеники в Лондонском ун-те, а впоследствии стал директором Гальтоновской лаборатории национальной евгеники. П.—законченный субъективный идеалист, «наиболее ясный, последовательный, враждебный словесным уверткам махист» (Ленин). «Добросовестный и честный враг материализма» (Ленин), он напр. следующим образом выражает свое представление о пространстве и времени: «Мы не можем утверждать,—говорит он,—что пространство и время имеют реальное существование; они находятся не в вещах, а в нашем способе воспринимать вещи» («Грамматика науки»). Работы его школы по линии биометрии характеризуются крайней абстрактностью. Игнорируя конкретное биологическое исследование, П. и его школа пытаются решать проблемы биологии исключительно методами математической статистики, что не могло не привести к многочисленным, совершенно ложным выводам (особенно в области генетики, где этой школой отрицается напр. значение менделизма), а также к резкой оппозиции большинства биологов против методов исследования и выводов П. По линии евгеники высказывания П. по существу ничем не отличаются от суждений вульгарных буржуазных евгенистов. Одно время Пирсон имел связь с рабочим движением, выступая в рабочих клубах с пропагандой реформистского социализма. Философия П. подверглась резкой кри-

тике Лениным («Материализм и эмпириокритицизм»). Из работ П. важнейшие: «Chances of death and other studies in evolution» (London, 1897), «Grammar of science» (London, 1911; есть русский перевод «Грамматика науки»), «National life from the standpoint of science» (London, 1925), The life, letters and labours of Francis Galton» (Cambridge, 1914—24). П.—основатель и издатель журналов «Biometrika» (Cambridge—London, с 1901) и «Annals of eugenis» (London, с 1925).

ПИСЕМСКИЙ Григорий Федорович (род. в 1862 г.), видный русский гинеколог. Окончил Киевский ун-т в 1888 г. и в течение 5 лет работал в клинике Рейна. С 1896 по 1914 год занимал место ординатора в городских больницах в Киеве. В 1904 г. защитил диссертацию на тему об иннервации матки, в 1905 году избран прив.-доц. В 1914—15 гг. был профессором Московского ун-та, в 1915—1917 гг. — директором б. СПБ родовспомогательного заведения. С 1920 г.—профессор акушерства и женских б-ней Киевского ун-та (до 1930 года) и директор акушерской клиники Клинического ин-та (до наст. времени). С 1930 года—научный руководитель И-нта охр. мат. и младенчества в Киеве. П. написано около 60 научных работ на русском и иностранных языках. Наибольшего внимания заслуживают его анат. исследование об иннервации матки (доклад на международном съезде в Риме) и монография о дермоидах брюшных стенок (1915). Бо́льшая часть работ П., основанных на богатом опыте и личном материале, посвящена оперативной гинекологии. Из работ необходимо упомянуть доклады о 1 100 чревосечениях (V Международный съезд), о раке, разрезе брюшных стенок (III Съезд росс. гинекологов и акушеров), о хир. лечении воспалительных заболеваний (V Съезд) и др. и статьи, посвященные послеоперационным осложнениям и их профилактике (об осложнениях при гинекологич. операциях, о наркозном параличе Эрбовского типа и др.). Из работ по акушерству—о расщепленном тазе и об организации родовспоможения на Украине. П. принимает деятельное участие и в общественной жизни, состоит членом постоянного правления Всесоюзного об-ва гинекологов и акушеров, организовал I Всеукраинский съезд (1927) и т. д. П. состоит председателем акушерско-гинекологической секции Киевского единого об-ва, почетным членом Московского общества, членом Научного совета НКЗдр. Украины. П. является редактором и членом редакционной коллегии научных журналов («Укр. медичнi вiстi», «Вопросы онкологии» и др.).



ПИСТОН-РЕКОРДЕР, аппарат для графической регистрации колебаний объема. Введенный в физиол. практику Роем (Roy), в дальнейшем подвергался изменениям в своей конструкции. Из наиболее распространенных нужно указать на П. системы Тигерштедта (Tigerstedt). Он состоит из стеклянного цилиндра *r* в 4 *см* высоты с диаметром в 1 *см* (см. рис.), в к-ром ходит тщательно пришлифованный поршень *k* из твердого каучука, полый внутри. Алюминиевая палочка *s* соединена посредством подвижных шарниров с поршнем и пишущим рычагом *h*, причем точка приложения к рычагу может передвигаться вдоль рычага, чем достигается изменение отношений его плеч. Подвижной груз *g* позволяет устанавливать равновесие рычага.



Нижняя часть цилиндра закрыта металлической крышкой, через центр к-рой проходит стеклянная, снаружи изогнутая под прямым углом трубочка, конец которой при помощи каучуковой трубки соединяется с воспринимающим аппаратом. Передача колебаний от воспринимающего аппарата к П. происходит или через столб воздуха каучуковой трубки или через жидкость, к-рой заполняется вся система—каучуковая и стеклянная трубка, а также самый цилиндр до поршня. Взятый в отдельности, П. является регистрирующим аппаратом наподобие капсулы Марея, отличаясь от последней тем, что П. дает высоты графика, прямо пропорциональные объему, тогда как в капсуле Марея высоты эти меняются в зависимости от напряжения мембраны. Это обстоятельство заставляет пользоваться П. преимущественно в тех случаях, когда воспринимающим аппаратом служат аппараты типа плетисмографа, онкометра. В пистоне Шепфера как воспринимающий, так и регистрирующий аппараты соединены в одно целое. Автор пользовался им для регистрации колебаний объема изолированного сердца лягушки во время его деятельности. При пользовании П. должна быть обеспечена надежная защита от внезапных колебаний t°, так как эти колебания естественно должны оказать влияние на положение поршня.

Лит.: Handbuch der physiol. Methodik, hrsg. v. R. Tigerstedt, B. II, Hälfte 2, p. 101, Leipzig., 1913; Langendorf O., Physiologische Graphik, Wien, 1891; Postma H., Neue Methode zur Registrierung der Pulswelle, Zbl. f. Physiol., B. XVIII, p. 495, 1904. **Д. Ромашов.**

ПИСЦИДИЯ (Piscidia erythrina L.), растение сем. Papilionaceae, растущее на островах, прилегающих к западной Индии и Южной Америке; применяется в виде жидкого экстракта из коры по $^1/_2$—1 ч. ложке как успокаивающее, в особенности для ослабления кашля при легочном tbc, для уменьшения зубной боли и как снотворное. На месте произрастания применяют кору для оглушения рыбы. Действующим веществом служит курареподобный алкалоид.

ПИСЧИЙ СПАЗМ (син.: графоспазм, могиграфия), типичная форма координаторного невроза проф. порядка, т. е. двигательных расстройств, выявляющихся исключительно при специфическом комплексе движений, необходимых для письма, в то время как те же группы мышц могут правильно выполнять любую, требующую иной координаторной установки работу.—Симптомы. В развитом стадии П. с. выражается судорогами мышечных групп руки, появляющимися при акте письма; судороги могут быть как тонические, так и клонические (тикозные);

к начальным симптомам относятся ощущение неловкости, боли, парестезии, а также явления дрожания. В зависимости от преобладания того или иного из указанных симптомов, принято разделять клин. картину П. с. на спастическую, паретическую, дрожательную и невральгическую формы. П. с. в начальных стадиях ухудшает почерк, обезображивая буквы прибавочными штрихами, а в дальнейшем при появлении спастических судорог делает процесс письма вообще невозможным.

Этиология и патогенез. Наичаще П. с. развивается непосредственно вследствие чрезмерной проф. нагрузки при недостаточном отдыхе работающих мышечных групп. Побочными условиями, способствующими развитию П. с., являются как неправильные положения руки при письме, так и нерациональная конструкция пишущих приборов (слишком тонкая ручка, чересчур острое или тугое перо, твердый карандаш и т. п.). Определенное значение может иметь и конституциональный фактор. Ряд вопросов, весьма важных для изучения этиологии П. с., освещен крайне недостаточно, т. к. молодая еще наука—статистика проф. заболеваний—не располагает материалом, нозологически детализированным по отделу нервных заболеваний. Невозможно еще составить ясного, неоспоримого представления о значении расового, наследственного, полового и возрастного факторов; по этим разделам приходится пользоваться лишь иностранной литературой, к тому же располагающей скудным материалом. По данным американских авторов, специальной расовой склонности к заболеваниям П. с. не наблюдается; имеются случаи семейного П. с. при наследственной невропатической отягченности; указанные авторы утверждают, что среди б-ных П. с. обычно насчитывается вдвое больше мужчин, чем женщин. Что касается возраста, то Говерс (Gowers), использовав свои наблюдения и данные других авторов, всего 151 случай, получил следующую статистическую сводку: в возрасте от 10 до 20 лет констатировано 2 сл. П. с., от 20 до 30 лет—52 сл., от 30 до 40 лет—50 сл., от 40 до 50 лет — 32 сл., от 50 до 60 лет—12 сл. и свыше 60 лет—5 случаев. Данные эти неубедительны как по малочисленности наблюдений вообще, так и по неравномерности распределения во возрастным группам.—Переход на машинопись несомненно сократил случаи П. с., но вместе с тем создал новый вид проф. невроза — спазм машинисток; к проф. статистике предъявляется требование осветить результаты реформы, учтя возможность диагностических ошибок по отношению к семиотически сходному с П. с. заболеванию—*миозиту* (см.), весьма частому среди машинисток.

По вопросу о патогенезе П. с. накопилась значительная литература, но среди исследователей в этом отношении не достигнуто единодушия. В наст. время при расширении клин. наблюдений над проф. неврозами вообще основные теории их патогенеза подвергаются тщательному анализу. — Диагностика. Основной признак—возникновение болезненного синдрома исключительно при акте письма—значительно облегчает распознавание П. с. При клин. анализе необходимо иметь в виду миопатии, невриты, а также различные заболевания центральной нервной системы, в симптомокомплексах к-рых имеют место расстройства координации и гиперкинезы (напр. постэнцефалитический паркинсонизм).—Предсказание в общем неблагоприятно: восстановление полной работоспособности после П. с. сомнительно; рационально поэтому уже в начале лечения ставить вопрос о перемене профессии.—Лечение необходимо проводить при освобождении б-ного от проф. работы. Общеукрепляющее лечение и применение местных физ.-терап. процедур, выбираемых соответственно данным объективного исследования нервно-мышечного аппарата больной руки, может дать положительный эффект в ранних стадиях заболевания. Необходимо тщательно анализировать положение руки б-ного при писании и устранить замеченные неправильности; могут принести существенную помощь особые приспособления для держания пишущего прибора: очень толстая ручка для пера, зажимаемая вытянутыми пальцами, приделанные к ручке кольца, в к-рые продеваются пальцы, наконец особый протез (браслет Nussbaum'a), надеваемый на последние четыре пальца, и т. п.

Профилактика. Как и при других проф. неврозах, предупредительные мероприятия должны быть в центре внимания органов здравоохранения и охраны труда; организационная сторона этого дела должна предусматривать правильно поставленный мед. и проф. отбор при приеме на работу путем исследования в психотехнических лабораториях, как это уже практикуется по отношению к ряду профессий (вагоновожатые, машинисты-паровозники, шоферы и пр.). Правильное обучение письму—дело школы, дело педагогического и врач. наблюдения, прочно объединенного в наст время принципами научной педологии. В дальнейшем необходимо систематическое наблюдение за трудовым режимом и за состоянием здоровья с целью выявления самых ранних симптомов заболевания, наблюдение за своевременным уменьшением нагрузки, введением регулярных перерывов в работе и т. п.

Лит.: Вигдорчик Н., Профессиональная патология, М.—Л., 1930; Саутерд Е. и Соломон Х., Профессиональные неврозы (глава в книге—Д. Кобер и В. Хэнсон, Профессиональные болезни и гигиена профессии, т. II, ч. 1, М., 1927): Стеболяев Т., К клинике графоспазма, Клин. журн. Сарат. ун-та, т. VIII, № 2—3, 1929; Alexander W., Beschäftigungsneurosen (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. X, T. 3, B.—Wien, 1924, лит.); Bernhardt M., Koordinatorische Beschäftigungsneurosen (Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. von H. Nothnagel, Band XI, T. 2. Abt. 1, Wien, 1897, лит.). **А. Сурков.**

ПИСЬМО с физиол. точки зрения относится наряду с разговорной речью к экспрессивному компоненту речевого механизма. Анализ П. является объективным методом изучения личности в ее нормальном и пат. состояниях. Психоневрология в широких границах пользуется этим методом. Акт П. осуществляется двумя соподчиненными процессами: ассоциационным (деятельность ассоциационных «механизмов» речи и письма в мозговой коре) и психомоторным (процессы, возникающие в сенсорно-моторных центрах или в их проводниках, идущих к мышечному аппарату пишущей конечности). При болезненных изменениях личности речь со всеми ее компонентами входит в состав симптоматологии заболеваний (патография).

В связи с прогрессом в учении о центральных локализациях речевых функций (см. *Аграфия, Афазия, Головной мозг*) симптоматология расстройств П. приобретает значение ценного диагностического метода при разграничении клин. форм афазии (т. н. кортикальная, субкортикальная и транскортикальная). Расстройство

П. в различных его формах (произвольное, П. под диктовку и списывание) встречается при всех указанных формах афазии, создавая своим участием в комбинациях с другими видами речевых расстройств демонстративные схемы. Нижеприводимая таблица наглядно иллюстрирует сказанное:

Вид речевых расстройств	Формы двигательной афазии		
	кортикальная	субкортикальная	транскортикальная
Произвольная речь	−	−	−
Повторение	−	−	+
Понимание чужой речи	+	+	+
Чтение вслух	−	−	+
Чтение про себя	+	+	+
Письмо произвольное	−	+	−
Письмо под диктовку	−	+	+
Списывание	+	+	+

Анализ таблицы делает очевидным, что при разграничении так называемых кортикальной и субкортикальной афазий решающим признаком является письмо, так как лишь расстройства различных видов письма не совпадают в обеих формах.

Лит.: Феофанов М., Психология письма, М., 1930. См. также лит. к ст. *Графология* и *Почерк*. **А. Сурков.**

ПИТАНИЕ. Содержание:

Питание является основной биол. потребностью человека. От характера и степени разрешения этой задачи зависит жизнеспособность, работоспособность и устойчивость человеческого организма. Научное изучение проблемы П. охватывает, с одной стороны, ряд вопросов коллективной жизни—производство, распределение, обмен и потребление продуктов и их приготовление в качестве пищи, с другой—по отношению к отдельному организму—ряд процессов, связанных с деятельностью жел.-киш. канала и его придатков (акты приема пищи, жевание, передвижение вдоль кишечника, процессы секреции, пищеварение и всасывание), и всю судьбу пищевых веществ после их всасывания до выведения наружу продуктов распада.

I. Питание как социально-гигиеническая проблема.

Питание как соц.-экономическая и соц.-гигиеническая проблема в СССР является серьезнейшей государственной задачей, имеющей жизненное значение для самых широких трудящихся масс. П. является основной биол. потребностью человека. Для научного понимания развития проблемы П. необходимо рассмотрение проблемы П. в историческом разрезе, в разрезе развития человеческого общества, в свете смен общественных отношений и развития научных знаний. Рассмотрение соц.-экономических сторон П. в буржуазных странах буржуазными учеными осуществляется без анализа корней соц.-классовых отношений, в стороне и изолированно от классовой борьбы, вне основных противоречий капитализма. Вследствие этого искусственно оторванная биол. сторона не только стала у этих ученых априорной, но и исследования в области П. оказались сосредоточены на индивидууме, особи, части животного мира, в то время как истинно научным методом в изучении проблем П. в соц.-гигиенич. разрезе будет метод изучения от коллектива к индивидууму, а не наоборот. Маркс, анализируя связь и взаимозависимость процессов производства и распределения, обмена и потребления продуктов, говорит, что «производство, распределение, обмен и потребление образуют собой части целого, различия внутри единства,... определенная форма производства обусловливает определенные формы потребления, распределения, обмена и определенные отношения этих различных моментов друг к другу» (К. Маркс, «К критике политической экономии», стр. 68, М.—Л., 1930).

Проблема питания в свете исторического развития человеческого общества. Энгельс в своей работе «Роль труда в процессе очеловечения обезьяны» указал на определяющую роль труда в эволюции человека и обосновал диалектический синтез биологического и социального, доказав, что люди—часть природы, но особая часть.

«В чем же мы снова находим характерный признак человеческого общества, отличающий его от стада обезьян?—В труде. Стадо обезьян довольствовалось тем, что пожирало готовые от природы запасы пищи, размеры к-рых определялись географическими условиями или степенью сопротивления соседних стад. Оно кочевало с места на место, добиваясь путем борьбы новой, богатой кормом области, но оно было неспособно извлечь из доставляющей ей корм области больше того, что эта область давала от природы, за исключением разве того, что стадо бессознательно удобряло почву своими экскрементами... Но все животные в высшей степени расточительны в отношении предметов питания и притом часто уничтожают в зародыше их естественный прирост... Это „хищническое хозяйство“ животных играет важную роль в процессе изменения видов, т. к. оно заставляет их приспособляться к новым, необычным родам пищи, благодаря чему кровь приобретает другой хим. состав и вся физическая конституция постепенно становится иной, виды же, установившиеся раз навсегда, вымирают. Нет никакого сомнения, что это хищническое хозяйство необычайно способствовало очеловечению наших предков. У той расы обезьян, которая превосходила все остальные смышленностью и приспособляемостью, это хищническое хозяйство должно было привести к тому, что все большее и большее количество новых растений, а из этих растений все большее количество съедобных частей, стало употребляться в пищу; одним словом—к тому, что пища стала более разнообразной, следствием чего было проникновение в организм

все более разнообразных элементов, создавших химические предпосылки очеловечения. Но тут еще труд, в собственном смысле слова, не играл никакой роли. Процесс труда начинается только при изготовлении орудий. А что представляют собой наиболее древние орудия, которые мы находим... Эти орудия представляют собой орудия охоты и рыболовства; первые являются одновременно и предметами вооружения. Но охота и рыболовство предполагают переход от исключительного употребления растительной пищи к потреблению наряду с ней и мяса, а это знаменует собой новый важный шаг на пути к очеловечению. Мясная пища содержит в почти готовом виде наиболее важные элементы, в к-рых нуждается организм для своего обмена веществ. Мясная пища сократила как процесс пищеварения, так и продолжительность других, соответствующих явлениям растительного царства, растительных процессов в организме, сберегая этим больше времени, элементов и энергии для активного выявления животной, в собственном смысле слова, жизни. И чем больше формирующийся человек удаляется от растительного царства, тем более он возвышался также над животным... Наиболее существенное влияние однако мясная пища оказала на мозг, получивший благодаря ей в большем количестве, чем раньше, вещества, в которых он нуждается для своего П. и развития, что дало ему возможность быстрей и полней совершенствоваться из поколения в поколение. Рискуя навлечь на себя гнев господ вегетарианцев, приходится признать, что мясная пища явилась необходимой предпосылкой развития человека, и если потребление мясной пищи у всех известных нам народов в то или иное время влекло за собой даже людоедство..., то нам теперь до этого нет никакого дела.

Введение в потребление мясной пищи привело к двум усовершенствованиям, имеющим огромное значение: к пользованию огнем и приручению животных. Первое сократило еще более процесс пищеварения, т. к. оно доставляет рту, так сказать, уже полупереваренную пищу; второе—обогатило запасы мясной пищи, т. к. наряду с охотой оно открыло новый источник, откуда ее можно было регулярно черпать, и доставляло в виде молока и его продуктов новый по разнообразию элемента, равноценный мясу, предмет питания. Таким образом оба эти усовершенствования стали непосредственно средствами эмансипации для человека...»

Общественная закономерность развития людей и человеческого общества заключается в том, что с появлением орудий труда, т. е. производства, начался процесс присвоения орудий труда, процесс сосредоточения орудий труда в руках верхушки данной общественной формации, исторически изменяясь в формах и способах. В этих условиях пища, состав и способы добывания и распределения ее между людьми (и способы приема) исторически меняются, подчиняясь исторически развивающимся законам производственных отношений. Таким образом господство человека над природой имеет в дальнейшем развитии человечества различные для отдельных групп людей последствия.

С появлением орудий труда и изменением производственных отношений изменились не только способы добывания пищи, но и способы распределения ее в обществе. Менялись также способы и формы приема пищи. В подчиненном, зависимом положении по отношению к продуктам П. (к способам и формам потребления пищи) естественно оказались группы населения, лишавшиеся или лишенные орудий производства. Маркс следующим образом характеризовал потребление отдельных социально-классовых групп населения в разные исторические эпохи: «Раб, крепостной, наемный рабочий— все получают известное количество пищи, которое дает им возможность существовать как рабу, как крепостному, как наемному рабочему». И далее Маркс говорит: «Распределение в самом поверхностном понимании выступает как распределение продуктов и, таким образом, дальше отстоящим от производства и по отношению к нему якобы самостоятельным. Однако прежде чем распределение есть распределение продуктов, оно есть: 1) распределение орудий производства и 2)—что представляет собою дальнейшее определение того же отношения—распределение членов общества по различным родам производства (подчинение индивидов определенным производственным отношениям). Распределение продуктов есть очевидно лишь результат этого распределения, которое заключено внутри самого процесса производства и которое определяет строение производства» (К. Маркс «К критике полит. экономии», стр. 22, М., 1933).

История мало сохранила данных о П. человека в разные эпохи. Представляют интерес взгляды на проблему П., создававшиеся в рабовладельческом обществе античного мира. От Гиппократа сохранилось несколько высказываний по вопросам П.: 1) надо знать все пищевые вещества и напитки, употребляемые человеком, равно и свойства их; 2) знать, как ослабить или усилить те или другие природные свойства каждого из пищевых веществ; 3) нужно знать соотношение между количеством пищи и физ. напряжением; 4) количество принимаемой пищи зависит от конституции, возраста, времени года, погоды, местности. Причина большей части болезней по мнению Герадика Селимбрийского заключается в нарушении нормального состояния равновесия между принимаемой нами пищей и производимой работой. Эврифон Книдский видел причину всех б-ней в неумеренном потреблении пищи. Эти взгляды на значение питания не выражали господствующей философии той эпохи и вытекали из ограниченного миропонимания. Воздержание от мяса, еду лишь два раза в день, состоящую из хлеба, меда, сырых и вареных овощей, проповедывал Пифагор (5 в. до хр. эры). Платон и Опоген утверждали, что умеренность во всем, и прежде всего в еде, есть залог счастливой жизни. У Гомера под словом «еда» подразумевается только хлеб, а все остальное называется «приправы». Рабовладельческое общество не оставило нам достаточно сведений о питании отдельных социальных групп населения. Мало данных сохранилось также по экономике этой проблемы.

В эпоху феодализма, когда замкнутое хозяйство феодала, в к-ром производство продуктов П. осуществлялось примитивными способами, когда обмен продуктами крепостного и ремесленного труда происходил на ближайшем рынке,—питание населения находилось под знаком натурального хозяйства. От этой эпохи сохранились сведения о страшных голодовках, неизбежных при такой системе хозяйствования и

при жесточайшей эксплоатации трудящихся, проявлявшейся особенно резко по отношению к крепостным крестьянам.

Развитие торговых связей между странами, открытие новых стран в конце средних веков усилили классовую диференциацию общества, но вместе с тем увеличили и ассортимент потребляемых продуктов П. и привели к тому, что эксплоатируемые классы продолжали питаться недостаточно, хотя и иноземными продуктами. Так было в Ирландии с американской картошкой, так было в Европе с луком, вывезенным с Востока как приправа к столу феодалов, купцов и проч. Так называемые национальные кушанья, национальную ограниченность питания отдельных народностей, в условиях развития международных торговых связей необходимо рассматривать поэтому как искусственно, на почве классового различия или колониального угнетения, задержанный процесс изменения структуры питания. Мы и в настоящее время имеем в колониальных странах много народностей, рост производительных сил к-рых заморожен на уровне почти первобытного человеческого общества, и в данных случаях мы имеем особенности их питания, зависящие отнюдь не от географических, климатических и других природных условий.

Религия сыграла значительную роль в закреплении классового неравенства в П. Особенно ярка в этом отношении роль религии в религиозном оформлении периодических голодовок трудящихся в виде так наз. постов. Особо выдающуюся роль в божественном узаконении недоедания сыграло христианство: для «православных» было установлено около 50% всех дней в году постными. В особо трудные сезоны, когда громадному большинству крестьян вообще нечего было есть без кабальных займов, был установлен особо суровый «великий пост» сроком в 49 дней. Примеры эти можно расширить и по другим религиозным учениям. Сорокадневный пост у магометан, приходящийся и на летнюю рабочую пору, больно бьет по трудящемуся населению и особенно по батракам. Во время этого поста разрешается принимать пищу лишь вечером. В практике трудящихся это разрешение сводится к большой экономии в продуктах питания для землевладельцев, использующих наемный труд (и других групп эксплоататоров), а для лиц, продающих свой труд,—к длительному, изнурительному недоеданию.

Характерно, что так называемые посты соблюдались преимущественно «простым народом» и не соблюдались или почти не соблюдались всем «прочим народом».

Нек-рые буржуазные ученые делали попытки по-своему объяснить неравенство в П. отдельных классов населения. Неизбежность недоедания широких трудовых масс обосновывается в капиталистическом обществе научно-теоретически или с точки зрения избытка населения, и именно трудового населения, при одновременном недостатке продуктов П. (Мальтус), или с точки зрения неудовлетворительной постановки распределения продуктов человеческого труда, что вытекает из «законов», определяющих меновую ценность товаров (Рикардо), из «законов» развития экономической жизни, определяющих уровень зарплаты рабочего класса (Лассаль, «Железный закон заработной платы»), и т. д. Учение Рикардо об убывающем плодородии почвы, известное как «закон убывающего плодородия», является продолжением концепции Мальтуса и представляет собой спасительную формулу для оправдания неизбежности неудовлетворительного питания широких масс населения.

Распространенность этого реакционного «закона об убывающем плодородии земли» среди представителей буржуазной науки весьма значительна. Это и понятно, так как защитникам этого закона необходимо причину вздорожания хлеба, ухудшение снабжения населения продовольствием, причину соц. бедствий искать не в характере капиталистической системы производства, а «в естественных условиях, не зависящих от человека».

Из заколдованного круга закона капиталистического накопления рабочий класс не может выбраться, оставаясь в пределах капиталистической системы, но рабочий класс сразу приобретает эту возможность в тот момент, когда кончает с капиталистическим способом производства.

Проблема питания в капиталистическом обществе. Развитие капитализма в разрешении проблемы П. определило превращение продуктов П. в товар, в порядке обмена далеко выходящий за пределы территории или государства, где этот товар производится.

В капиталистическом обществе производство продуктов П. подчинено общим законам капиталистического производства. Капитализм произвел в земледелии гигантскую революцию, превратив рутинное ремесло крестьян в научное применение агрономии, нарушив вековой застой сельского хозяйства, дав толчок быстрому развитию производительных сил. Создалось и стало быстро расти применение машин в сельском хозяйстве, применение пара; началось применение электричества, которому суждено сыграть еще более крупную роль в этой отрасли производства, чем пару. Развилось применение подъездных дорог, мелиорации, употребление искусственных удобрений в соответствии с данными физиологии растений, стала применяться к сельскому хозяйству бактериология. Этот переворот связан с ростом рынка (в частности с ростом городов), подчиняя сельское хозяйство конкуренции, вынудившей преобразование земледелия и его специализацию. Капиталистическая интенсификация сельского хозяйства привела и к специализации в производстве продуктов питания. В этом производстве был проделан исторический шаг от производства продуктов питания в натуральном хозяйстве для потребления этих продуктов внутри хозяйства до образования мясных, свиных, пшеничных и прочих трестов, к овладению продуктами питания банками или ассоциациями банков. Величайший технический прогресс в производстве продуктов питания сопровождался не только абсолютным их возрастанием, но и прогрессом в их переработке, хранении, транспортировке. Научные открытия в области химии, физики, биологии, эпидемиологии и пр. поставили на невиданную до сего высоту вопросы санитарной охраны качества продуктов, позволили открыть элементы биологич. полноценности тех или иных продуктов (учение о витаминах, о полноценном белке), позволили углубленно проникнуть в проблему обмена веществ в организме и т. д.

Это историческое завоевание капитализма в области питания в условиях противоречий капитализма сопровождалось неизбежно образо-

ванием и развитием классового неравенства в питании. В этих условиях попытки научного обоснования воздержания в пище, вегетарианства, необходимости употребления рабочим классом преимущественно растительной—углеводистой—пищи и пр. приобретают политическую целеустремленность, направленную против рабочего класса. Воздержание в пище, простая пища, пища растительная рекомендуется для рабочих устами буржуазных ученых. Стало затруднительным судить о П. населения той или иной страны по количеству и ассортименту производимых в этой стране продуктов. Например в Дании в 1925 г. было произведено 152 112 *т* коровьего масла, или около 43 *кг* на душу населения. Однако в том же году из Дании было экспортировано 132 502 *т* масла, а душевое потребление маргарина поднялось до 20 *кг* на душу населения в год. В то время как производство масла увеличилось с 1913 г. на 38%, экспорт увеличился на 84%. Из царской России в 1913 г. было экспортировано 78 тыс. *т* коровьего масла при душевом потреблении в год около 1 *кг*, причем потребление этого продукта в Калужской губернии и молока в Херсонской доходило до нуля. Статистические исчисления душевого потребления отдельных продуктов П. в разных странах, даваемые в средних показателях на все население, ни в какой степени не отражают характера П. отдельных социально-экономических групп.

Потребление продуктов П. городским населением подчинено общим законам капиталистического развития, имея на разных этапах развития капитализма в разных странах свои особенности, свойственные городу. Продукты питания городским населением главным образом приобретаются на рынке. П. городского населения в большей степени, чем на селе, определяется поэтому покупательной способностью отдельных социально-классовых групп населения города.

Глубочайший кризис, к-рый охватил в наст. время мир, еще более обострил все противоречия, раздирающие капитализм. Невиданный рост безработицы, наступление капитала, ухудшающего условия труда и снижающего заработную плату, приводят к новому обнищанию широких масс, к резкому ухудшению П. рабочего класса. Падение цен на мировом рынке на хлеб и прочие пищевые продукты, обусловленное экономическим кризисом, повело к обострению борьбы за рынки сбыта и разоряет огромные массы крестьянства. Все это резко понижает покупательную способность населения и таким образом в свою очередь еще более обостряет кризис.

Всеобщий кризис капитализма теснейшим образом переплетается с длящимся уже более десятилетия аграрным кризисом, уже приведшим и приводящим в настоящее время к разорению десятки миллионов крестьянских хозяйств. Аграрный кризис прежде всего сильно ударил по сельскохозяйственным производителям стремительным падением цен на продукты.

Индекс цен на все товары в САСШ в августе 1931 г. был в 2 раза ниже индекса августа 1929 г. и на 25% ниже индекса предвоенного пятилетия (1909—1914 гг.). Индекс цен на фермерские продукты, по данным департамента земледелия в САСШ, составляя в январе 1931 г. 94, спустился в августе до 79, в то время как индекс розничных цен на приобретаемые фермерами промтовары был равен соответственно 138 и 129.

Табл. 1. Движение цен на важнейшие продукты сельского хозяйства (цены 1926 г. приняты за 100).

Фермерские продукты	Индекс цен, получаемых фермерами			
	сентябрь 1929 г.	сентябрь 1930 г.	январь 1931 г.	март 1931 г.
Пшеница . . .	83	52	44	43
Говядина . . .	143	102	99	93
Баранина . . .	96	58	55	59

До кризиса удельный вес сельского хозяйства в национальном доходе САСШ никогда не опускался ниже 20%, в наст. время он составляет только 9,3%.

Падение цен на продукты сельского хозяйства бьет гл. обр. по мелкому фермерству. Если крупные хозяйства (до кризиса в САСШ их было 12—15% всех ферм) при более низкой себестоимости, при условии дальнейшей механизации и усиленной эксплоатации наемных рабочих при поддержке банков могут удержаться во время кризиса, а иногда даже зарабатывать значительные прибыли, то для подавляющего большинства мелких и средних фермеров перспектива одна: голод, обнищание, разорение, бегство с земли, пополнение армии безработных. Наряду с пролетаризацией мелких фермеров, мелких крестьян происходит дальнейший процесс концентрации капиталистического земледелия. За последнее десятилетие (1920—1930 гг.) в САСШ число ферм, находящихся в собственном пользовании, сократилось на 300 тысяч (с 3,9 млн. до 3,6 млн.). Удельный вес арендаторов составлял в 1920 г. 38,1%, в 1925 г.—38,6%, а в 1930 г.—уже 42,4%. При сокращении общего числа мелких и средних ферм мы имеем увеличение количества крупных ферм. За десятилетие число ферм в 500—999 акров увеличилось с 149 тысяч до 169 тысяч; число же ферм в 1 000 акров и выше увеличилось с 67 тысяч до 80 тысяч.

Аграрный кризис углубляется, приводя к полной дезорганизации мирового рынка пищевых продуктов, вследствие введения разного рода заградительных и предпочтительных пошлин. Пошлины на пшеницу до 1931 г. в Германии превышают пошлины 1928 года в 5 раз, в Австрии—в 3 раза, во Франции—в 2,5 раза, в Польше—в 3 раза, в Чехо-Словакии—в 2 раза, причем цены на пшеницу за это время упали на 50—60%. Аграрный протекционизм означает переложение на трудящиеся массы бремени аграрного кризиса, ведя к резкому ухудшению питания.

В Германии ввоз продуктов питания из-за границы составлял до войны самую главную статью пассива германского торгового баланса. В 1931 г. ввоз продуктов П. снизился на 15% против предыдущего года. В первом полугодии 1931 г. в Германию было ввезено продуктов П. 5 519 млн. двойных центнеров, стоимостью 196,7 млн. марок. Во вторую половину 1931 г. было ввезено 5 123 млн. двойных центнеров продовольствия на сумму 211 млн. марок. Увеличение стоимости импорта при одновременном понижении физич. объема ввозимых продуктов было фактически более значительным, т. к. происходило в условиях падения оптовых цен. Весьма показательно, что сокращение ввоза предметов продовольствия произошло за счет предметов потребления широких масс, между тем как ввоз высокоценных продуктов П. сократился

в меньшей мере. Эти данные имеют глубокое социальное значение. Они говорят о том, что сокращение ввоза предметов продовольствия обусловлено не уменьшением жизненного уровня состоятельных классов, а сокращением потребления трудовыми массами.

По данным Прусского статистического бюро в мае 1931 г. произошло новое повышение цен на хлеб, булки, ржаную муку, пшеничную муку, сахар, картофель. По сравнению с апрелем 1931 г. хлеб вздорожал на 2,8%, а по сравнению с январем—даже на 5%. Картофель в мае 1931 г. вздорожал на 13,3% по сравнению с апрелем и на 33,7% по сравнению с январем. Потребление мяса на душу населения снижается в значительных размерах. Если в 1912 г. потребление мяса на душу населения составляло 59 *кг*, то в 1926 г.—57,2 *кг*, в 1928 г.—52,8 *кг*, в 1929 г.—51,7 *кг* и за первые 3 квартала 1930 г.—36,8 *кг*. Душевое потребление муки упало со 108,6 *кг* в 1928/29 г. до 89,4 *кг* в 1930/31 г.

Наглядную характеристику соотношения между индексом оптовых цен, розничных и индексом жизни дает Интернациональный коммерческий институт Сев.-Американских Соединенных Штатов (цены 1914 г. приняты за 100).

Табл. 2.

ата	Индекс оптовых цен	Индекс розничных цен	Индекс стоимости жизни
Сентябрь 1929 г.	145,2	160,8	163
Январь 1930 г.	141,2	155,4	160
Май 1930 г.	134,1	150,1	157
Сентябрь 1930 г.	126,0	146,6	153
Январь 1931 г.	117,6	132,8	140
Май 1931 г.	102,3	122,0	—
Июнь 1931 г.	100,0	—	—

Эта таблица дает яркую характеристику того, что снижение оптовых цен при замедленном сравнительно снижении розничных цен при высоком их уровне ведет к снижению жизненного уровня рабочих, В Германии имело место даже повышение розничных цен (статбюро г. Берлина) с января до июня 1930 г. на хлеб, муку, зелень, картофель, яйца, маргарин и пр. В начале 1931 года индекс цен на растительные продукты еще стоял на 111,6; в мае 1931 г. он поднялся до 132,2. По сравнению с апрелем 1930 г. хлеб в мае 1931 г. вздорожал на 2,8%, а по сравнению с январем—даже на 5%. Картофель вздорожал на 13,3%. Это вздорожание происходило одновременно со снижением зарплаты на 15%, повышением интенсивности труда на 45% по сравнению с 1924 г. и увеличением числа безработных на 1 000 000 человек. Эти явления имеют место и в других странах.

Необходимо отметить, что падение оптовых цен на продукты П. сопровождается падением покупательной способности широких масс трудящихся, что ведет, с одной стороны, к уменьшению потребления продуктов питания и образованию громадных «запасов» этих продуктов и прямому уничтожению их, к употреблению коровьего масла для смазывания машин, кукурузы, пшеницы, кофе и пр. для целей отопления. Трудящееся крестьянство и фермеры вследствие низких оптовых цен разоряются, т. к. стоимость некоторых продуктов П. (особенно зерновых) стала ниже стоимости их производства. Мировые запасы пшеницы, включая муку, перечисленную в зерно, на 1 августа 1929 г. составляли (в млн. квинталов)—151,5; в 1931 г.—166,0. Цена на пшеницу в июле 1931 г. была в САСШ и Канаде почти в 3 раза ниже, чем в июле 1924 г. Мировые «запасы» сахара выросли в 1932 г. до 2 571 тыс. *т*; запасы кофе—до 210 млн. мешков и т. д. В виду полного отсутствия перспектив на улучшение сбыта в условиях непрекращающегося кризиса пшеница сжигается в паровозных топках, а кофе миллионами мешков по прямому постановлению бразильского правительства бросается в море,—все это происходит в условиях все большей нужды и голода миллионных масс безработных.

Мировой кризис капитализма сопровождается и усугубляется кризисом продуктообмена и в частности кризисом внешней торговли продуктами питания вследствие целого ряда таможенных рогаток, валютного, кредитного кризиса и т. д. В результате ряд капиталистических стран—Германия, Франция, САСШ—переходит к потреблению продуктов собственного производства, имея некоторые продукты в «избытке», граничащем с экономической катастрофой (пшеница—в САСШ и Канаде, кофе—в Бразилии, сахар—в Кубе, рожь—в Германии). Продукты животноводства как общее правило меньше «пострадали» от кризиса и меньше вовлечены в него, чем зерновые продукты, и продукты питания, производимые в капиталистических странах, — меньше, чем производимые в колониальных. Кризис внешней торговли развивается на базе падения покупательной способности масс в капиталистических странах.

Мировая торговля пшеницей. Мировой экспорт пшеницы и пшеничной муки (чистый экспорт) составлял (в миллионах бушелей):

Табл. 3.

1921/22 г.	701	1926/27 г.	848
1922/23 »	714	1927/28 »	925
1923/24 »	826	1928/29 »	943
1924/25 »	771	1929/30 »	624
1925/26 »	695		

Главными импортерами являлись Англия, Италия, Франция, Германия, Голландия и Бельгия, поглощавшие свыше 80% мирового экспорта пшеницы. Главными экспортерами являлись Канада, Сев.-Ам. Соед. Штаты, Аргентина, Австралия. Внешняя торговля пшеницей за последние 3 года переживает жесточайший кризис. Англия, Франция, Италия стремятся замкнуться в потребление пшеницы из своих колоний и доминионов (Англия), Германия—на своей пшенице. Канада, САСШ, Аргентина задыхаются от «излишков» пшеницы. Так называемый «пшеничный кризис» ни в какой мере не коснулся лишь одного СССР, внешняя торговля которого продолжает развиваться, а вывоз пшеницы (и других продуктов питания) подчинен общим задачам социалистического строительства и в том числе задачам улучшения питания трудящихся.

Производство продуктов П. в царской России и в СССР. Производство продуктов П. в капиталистической России в отличие от развитых капиталистических стран находилось на чрезвычайно низком техническом уровне, что находило свое выражение в крайне низкой урожайности в земледелии, в низком качестве продуктивности скота, в низком качестве самой продукции. Систематические неурожаи, сопровождавшиеся голодовкой миллионных масс населения, систематический «недостаток» основ-

ных продуктов П. для миллионных масс крестьянства даже в годы урожая были выражением своеобразия развития аграрных отношений в капиталистической России, где сохранился хищнический тип экстенсивного земледелия, дававший возможность государству выбрасывать за границу огромные массы неполноценного и дешевого зерна как основу активного баланса, а помещикам и кулакам даже при низких ценах на русский хлеб получать барыши за счет непрекращавшегося разорения и недоедания миллионных масс крестьян.— Примитивная обработка земли, отсутствие или крайний недостаток удобрений, почти полное отсутствие борьбы с вредителями при крайней раздробленности крестьянских хозяйств были причиной того, что в условиях царского режима валовой сбор зерновых хлебов увеличился за 50 лет всего в 2 раза и достиг перед войной около 66 млн. тонн. В то же время вывоз зерна за границу увеличился за 50 лет в 7 раз и перед войной составлял около 14% валового сбора зерновых (до 10 млн. тонн).

Октябрьская революция в корне изменила аграрные отношения. Она, ликвидировав помещика, уничтожила частную собственность на землю, уничтожила куплю-продажу земли, установила национализацию земли. Это привело к облегчению положения крестьянства, которое не нуждалось в покупке земли для того, чтобы производить хлеб. Ликвидация паразитического элемента в сельском хозяйстве имела своим отражением рост материального благосостояния широких масс крестьянства. Наконец на базе коллективизации крестьянских хозяйств кулачество ликвидируется как класс, а крестьянские массы, объединенные в колхозы, вышли на широкую дорогу социалистического строительства.

«В дореволюционное время помещики „производили" не менее 600 млн. пудов зерновых хлебов; кулаки—1 900 млн. пудов хлеба; беднота же и середняки производили 2 500 млн. пудов хлеба. В 1927 году кулаки „производили" всего 600 млн. пудов, а бедняки и середняки—4 млрд. пудов. Это значит, что кулаки ослабли более чем втрое, а положение бедняцко-середняцких масс значительно облегчилось. Производственный результат изменения социально-экономических отношений в сельском хозяйстве выразился в том, что посевная площадь выросла к концу первой пятилетки на 30 млн. *га* (в том числе за пятилетку на 21 млн. *га*), т. е. на 24%, причем 6 млн. безлошадных крестьянских хозяйств (бедняцких), вступив в колхозы, стали лошадными, тракторными, и следовательно два десятка миллионов деревенского населения тем самым вышли из состояния бедности и нищеты» (Яковлев). Продукция зерновых культур (хлебов), равная в предвоенные годы около 720 млн. *ц*, повысилась к 1928 году до 733 млн. *ц*, а в 1932 г. равна была около 860 млн. *ц*, причем вместо 85—100 млн. *ц* товарного хлеба, заготовлявшегося в период преобладания индивидуального крестьянского хозяйства, в последние годы пятилетки стало возможным заготовлять (централизованные заготовки) 200—230 миллионов центнеров. Индустриализация сельского хозяйства, изменение характера землепользования, удобрения, борьба с вредителями сельского хозяйства, в массовом масштабе применяемые в соцсекторе сельского хозяйства, повысили урожайность.

Мы уже в 1930 году имели средний урожай зерновых с 1 *га* в 8 *ц* против 6,9 *ц* для пшеницы, 7,8 *ц* для ржи, 7,3 *ц* для овса и т. д. в 1909—14 гг. Эти достижения однако являются недостаточными в сравнении с возможностями, открывшимися в связи с коллективизацией. СНК СССР и ЦК ВКП(б) в своем постановлении от 30/IX 1932 г., констатируя, что «посевные площади в СССР выросли по сравнению с довоенным на 30 млн. *га*, в особенности по техническим, пропашным и травам, считают, что посевные площади расширены достаточно, и цель первой стадии подъема сельского хозяйства—наибольшее расширение площадей—уже осуществлена. Это значит, что наступило время, когда от роста хозяйства вширь, путем увеличения посевных площадей, необходимо повернуть к борьбе за повышение урожайности как главной и центральной задаче в области сельского хозяйства на данном стадии развития. Преимущества крупного социалистического хозяйства дают полную возможность повысить урожайность в совхозах и колхозах в размерах, недоступных единоличному хозяйству». Повышение урожайности означает проведение в плановом порядке мероприятий, которые обеспечат в кратчайший срок такую эффективность землепользования, какая оставит позади развитые капиталистические страны. «Советский Союз из страны мелкого и мельчайшего земледелия превратился в страну самого крупного в мире земледелия на основе коллективизации, развертывания совхозов и широкого применения машинной техники. Эта победа социализма, решающая самую важную и самую трудную задачу пролетарской революции, имеет всемирно-историческое значение» (из резолюции XVII партконференции).

Табл. 4. Размеры крупного сел.-хоз. производства в различных странах.

Страны	Уд. вес со всей посевной площади в процентах
СССР (1931 г.), совхозы и колхозы (свыше 100 *га*) . . .	79,0
САСШ (1925 г.), свыше 500 акров (ок. 130 *га*) . . .	34,8
Германия (1925 г.), свыше 100 *га*.	21,1

Развитие колхозного движения в СССР с 1927 по 1932 гг., темпы развития и удельный вес посевной площади представляются в следующем виде:

Табл. 5.

Даты	Число колхозов	Число хозяйств, членов колхозов		Площадь коллективного посева	
		в тыс. *га*	%*1	в тыс. *га*	%*2
1/VI 1927 г. .	14 832	194,7	0,8	758,7	0,7
1/VI 1928 г. .	33 258	416,7	1,7	1 388,9	1,2
1/VI 1929 г. .	57 045	1 007,7	3,9	4 185,4	3,6
Май 1930 г. .	85 950	5 999,9	23,6	38 335,1	30,9
1/VIII 1931 г.	217 800	13 662,5	55,1	80 138,3	63,6
Май 1932 г. .	—	—	62,0	108 000,0	83,0

*1 К общему числу бедняцко-середняцких хозяйств.
*2 К общей площади посева (без совхозов).

Разрешение животноводческой проблемы, как и зерновой, происходит на основе социали-

стической реконструкции сельского хозяйства. СНК СССР и ЦК ВКП(б) в своем постановлении от 31/VII 1931 г. ясно определили как задачи, стоящие в этой области, так и пути разрешения животноводческой проблемы в СССР. «Центральной задачей ближайшего времени в области сельского хозяйства: 1931 и 1932 гг. должны быть годами такого же решительного перелома в области развертывания животноводства, какими были 1929 и 1930 гг. в деле организации социалистического зернового хозяйства».

Разрешение животноводческой проблемы идет не только по пути увеличения стада, но и по пути изменения качества стада, по пути строительства мясной, молочно-масляной промышленности, строительства предприятий по выработке комбикормов, по пути использования последних научных достижений в биологии (роль эндокринных желез), по пути борьбы с потерями и борьбы за качество продукции. Большую роль играет использование отбросов по пищевой промышленности и по линии общественного питания.

Разрешение овощной проблемы идет теми же путями, как и зерновой и мясной. Социалистический сектор сельского хозяйства на этом участке производства пищевых продуктов имеет значительные достижения.

Табл. 6. Динамика посевной площади под овощами (в тыс. *га*).

Годы	В совхозах	В хоз. потреб. кооп.	В колхозах	В индив.хоз.	Всего
1929	8	—	19	805	832
1930	16	21	347	757	1 144
1931	140	300	700	690	1 830

Борьба за увеличение овощной товарной продукции ведется не только по линии расширения посевных площадей, но и гл. обр. путем максимального повышения урожайности. С задачей получения высоких урожаев связана задача улучшения качества овощной продукции. Улучшение качества овощей надо рассматривать как со стороны сохранности их основных свойств во время копки, перевозки, хранения и т. д., так и со стороны расширения ассортимента овощной продукции и разрешения вопроса о снабжении рабочего населения свежими овощами круглый год. Это имеет большое гигиеническое значение. Расширение посева ранних овощей, максимальное расширение тепличного хозяйства—один из путей для разрешения этой задачи. Возможность сочетания выращивания в теплицах овощей и грибов (шампиньоны) позволяет в кратчайший срок и на очень рентабельных условиях развить тепличное выращивание тех и других ценных и полезных продуктов.

Плодо-ягодное хозяйство СССР находится в самом отсталом состоянии. Здесь основное не столько в площади, сколько в изменении географии фруктов, выращивании новых сортов, развитии промышленности. Работы Мичурина (г. Мичуринск) и Моисеева (Алтай) доказали возможность в первом случае продвижения ягод и фруктов значительно севернее «обычного» их произрастания при одновременном разведении новых сортов, а работы Моисеева доказали возможность для Сибири иметь свои яблоки. Площадь размером до 500 000 *га* на побережьи Крыма, в Туркестане, Азербайджане, ныне бесплодная, может быть использована для произрастания цитрусовых (апельсины и пр.).

Проблема переработки пищевых продуктов, или развитие пищевой промышленности, разрешается на базе развития тяжелой индустрии. Постановление XVI съезда ВКП(б) о развитии промышленности, обслуживающей П. широких масс, подчеркнутое в решениях декабрьского пленума ЦК и ЦКК ВКП(б) 1930 г., а также данные в обращении СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 29/IX 1932 г. установки о развертывании крупной пищевой индустрии и в первую очередь организации мощной мясной и консервной промышленности в основном предопределяют развитие пищевкусовой пром-сти на ближайшие годы. Осуществление этих решений идет по линии расширения и лучшей организации социалистической сырьевой базы, по линии развернутого строительства новых предприятий, реконструкции и расширения старых, по линии реконструкции сырьевой базы в смысле ассортимента и кондиций сырья. Географическое расположение, оторванность от сырья или пром. центров, низкий технический уровень, антисанитарное состояние пищевой пром-сти по существу дела ставили вопрос о новой пром-сти. Динамика пищевкусовой промышленности представляется в следующем виде. В годы первой пятилетки по основным отраслям пищевой промышленности Наркомснаба построено 553 предприятия: 70 консервных заводов, 40 холодильников, 10 мясокомбинатов, 5 бэконных фабрик, 6 сахарных заводов, 10 маслобойных заводов, 1 крахмало-паточный комбинат, 11 крахмалосушильных заводов, 15 яично-птичных комбинатов, 4 молочных завода, 227 механизированных маслодельно-сыроваренных заводов, 7 маргариновых заводов, 7 кондитерских фабрик, 3 макаронных фабрики, 32 фабрики-кухни (в системе Союзнарпита, Наркомснаба), 22 плодоовощных перерабатывающих комбината, 74 траллера, плавучий китобойный завод, 1 соляной промысел, 7 комбикормовых заводов. «Годы 1930—1931 были годами собирания распыленной пищевой промышленности в один кулак и началом построения настоящей пищевой промышленности, организованной по новейшим образцам техники» (Микоян). До 1928 года в пищевую промышленность вложено 250 млн. рублей; за первую пятилетку общая сумма вложений составляет 2 млрд. рублей.

До Октябрьской революции консервная промышленность существовала в виде мелких предприятий кустарного и полукустарного типа. Общая продукция довоенной консервной пром-сти равнялась ок. 80 млн. условных банок весом в 400,0 *г*; она обслуживала гл. обр. армию и незначительную часть городского потребителя, поставляя ему не пищевые консервы, а закуски, гл. обр. деликатесного типа. Переработка фруктов и овощей едва достигала 0,75% общей продукции (2 375 тыс. *т*) и рыбы—1% (при улове 1,150 т. *т*).

Рост продукции консервной промышленности в СССР представляется в след. виде: если в 1921/22 г. было выработано 9 млн. банок, в 1925/26 г.—45,7 млн., то в 1929 г.—103,8 млн., в 1930 г.—226,6 млн., в 1931 г.—600 млн. В таблице 7 (ст. 51) показаны сдвиги в консервной промышленности по видам продукции (в тыс. банок).

Совнарком СССР и ЦК ВКП(б), давая директиву и указывая пути разрешения мясной проблемы, указывают, что «единственно правиль-

Табл. 7.

Продукция	1929 г.	1930 г.	1931 г.
Мясо	14 624,6	31 205,2	90 700;0
в %	14,1	13,8	15,1
Рыба	38 938,0	68 838,5	115 400,0
в %	37,5	30,4	19,2
Овощи	20 562,0	76 870,2	199 020,0
в %	19,8	33,9	33,2
Томат	21 781,7	24 262,4	132 175,0
в %	21,0	10,7	22,0
Фрукты	7 832,6	25 379,5	62 705,0
в %	7,6	11,2	10,5
Молоко	—	—	—
в %	—	—	—
Вся продукция (в млн. банок)	103,8	226,6	600,0

ный путь скорейшего разрешения мясной проблемы—это путь индустриализации всего мясного хозяйства, путь создания мощной мясной индустрии». С точки зрения достижений современной науки и техники мясного производства наша страна фактически не имела мясной промышленности. Мы имели (и в значительной степени имеем) отдельные разрозненные предприятия, бойни, холодильники, колбасные, бэконные, мясоконсервные, жировые, кишечные и др. предприятия. Все эти предприятия представляли собой отсталые, примитивные мастерские, не связанные между собой единством технологических и производственных процессов, с весьма низким техническим и санитарным уровнем. Они были разбросаны далеко друг от друга и подчинены разнообразным, подчас ничего общего не имеющим с мясным производством организациям и учреждениям. Современная мясная индустрия не знает и не терпит раздельного существования перечисленных выше предприятий. К концу 1933 г. страна наша должна ввести в строй 57 новых предприятий мясной промышленности с общей годовой выработкой в 15 млн. *т* мясопродуктов—из них 8 крупных, 14 средней мощности и 35 комбинатов малой мощности,—кроме того 4 малых мясокомбината для переработки оленей. Считаясь с тем, что мясное снабжение в 1931/32 г. полностью, а в 1933 г. в значительной еще степени будет опираться на работу существующих предприятий, Союзмясо в 1931/32 г. реконструировало и расширило 51 существующий мясокомбинат. Развитие хлебопечения путем строительства мощных хлебозаводов по последнему слову техники представляется в следующем виде. В крупных промцентрах на 1/I 1932 г. сдано в эксплоатацию 224 предприятия с суточной производительностью в 9 тыс. *т* хлеба. Решением правительства от 4/XII 1931 г. в 1932 г. предусмотрено строительство 209 предприятий с суточной производительностью в 11 тыс. *т*. С выполнением этого плана техническая база хлебопечения в городе будет механизирована на 72 %. Октябрьский пленум ЦК ВКП(б) 1931 г. постановил закончить механизацию хлебопечения во всех крупных городах и промцентрах не позднее 1933 г., а в Москве, Ленинграде, на Урале и в Донбассе не позже конца 1932 г.

Уровень питания в царской России и в СССР и снабжение. Одним из методов для изучения уровня П. является метод приходно-расходных записей, или бюджетов П. Положительной стороной этого метода являлось то, что он позволял вскрывать крайне низкий уровень П. рабочих и беднейшего крестьянства, представляя тем самым материал, обличающий буржуазию и характеризующий обнищание рабочего класса и экспроприацию крестьянства.

Ленин показал блестящий образец марксистского изучения таких бюджетов. Анализируя бюджеты крестьян Воронежской губ. (собраны Щербиной в 1885—97 гг.), Ленин вскрыл картину П. отдельных социально-классовых групп крестьян (Ленин, «Развитие капитализма в России», т. III, изд. 3, 1926). Потребление продуктов представляется в следующем виде:

Табл. 8. Приходится на 1 душу обоего пола.

Группы	Хлебных продуктов				Картофелю мер	То же в переводе на рожь в пудах			Мяса пудов
	муки ржан. мер	муки ячной и пшеничной пудов	пшена и гречи мер	муки пшеничной и крупчат. фунтов		ржи и пшеницы	др. хлебов	Итого	
а*	13,12	0,12	1,92	3,49	13,14	18,2	4,2	17,4	0,59
б	13,21	0,32	2,13	3,39	6,31	13,4	3,0	16,4	0,49
в	19,58	0,27	2,17	5,41	8,30	19,7	3,5	23,2	1,18
г	18,85	1,02	2,93	1,32	6,43	18,6	4,2	22,8	1,29
д	20,84	—	2,65	4,57	10,42	20,9	4,2	25,1	1,79
е	21,90	—	4,91	6,25	3,90	22,0	4,2	26,2	1,79
	18,27	0,35	2,77	4,05	7,64	18,4	3,8	22,2	1,21

*а—без лошади, б—с 1 лошадью, в—с 2 лошадьми, г—с 3 лошадьми, д—с 4 лошадьми, е—с 5 и более лошадьми.

«Отличительный признак питания названных групп крестьянства (речь идет о безлошадных и однолошадных)—недостаток и ухудшение его качества (картофель). Однолошадный крестьянин питается даже хуже в нек-рых отношениях, чем безлошадный. Общая „средняя" по этому вопросу оказывается совершенно фиктивной, прикрывая недостаточное питание массы крестьян удовлетворительным питанием состоятельного крестьянства, которое потребляет почти в полтора раза больше земледельческих продуктов и втрое более мяса, чем беднота. Для сравнения остальных данных о питании крестьян все продукты должны быть взяты по их ценности в рублях. [См. табл. 9.]

Итак, общие данные о питании крестьян подтверждают сказанное выше. Ясно выделяются три группы: низшая (безлошадные и однолошадные), средняя (2-, 3- и 4-лошадные) и высшая, которая питается почти вдвое лучше, чем низшая. Общая „средняя" стирает обе крайние группы. Денежный расход на пищу оказывается и абсолютно и относительно наибольшим в двух крайних группах: у сельских пролетариев и у сельской буржуазии. Первые покупают больше, хотя потребляют меньше (разрядка автора) среднего крестьянина, покупают самые необходимые сельские продукты, в которых они испытывают нужду. Последние покупают больше потому,

Табл. 9. Приходится на 1 душу в рублях.

Группы	Муки всякой и крупы	Овощей, масла постного и фруктов	Картофелю	Всего землед. продуктов	Всего продуктов скотоводства*	Итого продуктов	Всего покупных продуктов**	Денежные расходы: в том числе деньг.	Денежные расходы: на землед. продукты	Денежные расходы: на продукты скотоводства
а . .	6,62	1,55	1,62	9,79	3,71	14,93	1,43	5,72	3,58	0,71
б . .	7,10	1,49	0,71	9,30	5,28	16,37	1,79	4,76	2,55	0,42
в . .	9,67	1,78	1,07	12,52	7,04	21,99	2,44	4,44	1,42	0,59
г . .	10,45	1,34	0,85	12,64	6,85	21,81	2,32	3,27	0,92	0,03
д . .	10,75	3,05	1,03	11,83	8,79	26,32	2,70	4,76	2,06	—
е	12,70	1,93	0,57	15,20	6,37	27,98	6,41	8,63	1,47	0,75
Средн.	9,73	1,80	0,94	12,47	6,54	21,84	2,83	5,01	1,78	0,40

* Говядины, свинины, свиного сала, баранины, коровьего масла, молочных продуктов, кур и яиц. ** Соли, рыбы соленой и свежей, сельдей, водки, пива, чая и сахара.

что потребляют больше, расширяя особенно потребление земледельческих продуктов» (Ленин). Клепиков, анализируя предвоенные бюджеты П. русских крестьян, охарактеризовал П. как хлебо-картофельно-молочное. Его выводы не могут быть приняты без критики, т. к. он выпустил в своей работе социально-классовую сущность связей. Однако материал представляет известную ценность. Своей таблицей (табл. 10) Клепиков опроверг существование единого типа питания русского крестьянства и наглядно показал, что классовая диференциация крестьянства определяла тип П. отдельных соц.-экономических групп их. По данным Шингарева крестьяне с. Ново-Животинного имели паек, выражавшийся в 2 833,7 калорий при 97,85 *г* белка, 22,12 *г* жиров, 543,12 *г* углеводов на душу в сутки, а в деревне Моховатке—91,48 *г* белка, 22,49 *г* жиров, 516,5 *г* углеводов при калорийности 2 703,9. По Клепикову, в среднем на 1 душу в сутки приходилось в 16 губерниях: белков — 116,2 *г*; жиров —52,14 *г*; углеводов—581,88 *г*; по 13 губерниям Европейской России: белков — 110,5 *г*: жиров — 49,30 *г*; углеводов—546 *г*. Сравнительно с такими же показателями питания крестьян друг. стран показатели питания крестьян в царской России являются самыми низкими. Бюджетный материал о П. русских рабочих в царской России очень невелик.

Табл. 10. Рост отдельных групп продуктов в зависимости от высоты бюджета «едока».

Бюджет	Потребл. хлеба	Потребл. мяса и рыбы	Потребл. молока	Потребл. сахара
До 100,01 р. . .	100	100	100	100
100,01—150,00 . .	119	176	151	163
150,01—200,00 . .	139	201	173	137
200,01—300,00 . .	148	312	183	287
300,01	164	560	237	375

Табл. 11. Суточное питание рабочих.

Города	Калории: раст.	Калории: жив.	Калории: всего	Белки: раст.	Белки: жив.	Белки: всего	Жиры: раст.	Жиры: жив.	Жиры: всего	Углеводы
Петербург, текстильщ. сем. 1908 г.	2 740,9	514,5	3 255,4	738,0	37,7	111,5	16,6	36,3	52,9	562,4
Баку, рус. сем. раб. 1911 г. . .	2 932,2	409,1	3 341,3	72,8	39,5	112,4	16,1	14,7	30,8	593,1
Богородский уезд 1909 г. . .	2 755,9	151,5	2 907,4	63,0	10,5	73,4	47,4	7,5	54,9	504,8
Середа—1910 г. (ныне Ивановская область)	2 850,5	185,8	3 036,3	68,0	14,5	82,9	29,0	9,6	38,6	564,5

Проф. Эрисман («Пищевое довольствие рабочих на фабриках Московской г.»), характеризуя П. рабочих фабрик Московской губ. примерно в те же годы, как и вышеприведенная характеристика П. крестьян Воронежской г., делает выводы: «а) В пище наших рабочих как в артелях, так и при семейном продовольствии замечается огромное преобладание питательных начал растительного свойства над элементами животного происхождения: 81 — 82% всего белка и 50 — 70% всего жира, находящихся в среднем суточном пайке рабочего, принадлежат пищевым продуктам из растительного царства; беднее всего животной пищей оказываются харчи в артелях женщин и мальчиков. б) Пища наших рабочих весьма богата неусвояемыми белковыми веществами (26—28% всех белков), что объясняется присутствием в ней ограниченного количества мясных продуктов. в) Наши рабочие извлекают более 75% всего белка и 92—96% всех углеводов из черного хлеба и гречневой крупы. г) Пища наших рабочих бедна вкусовыми веществами и качественно и количественно». Кабо приводит более поздние данные, чем проф. Эрисман (табл. 11—суточное питание рабочих в калориях и в основных питательных началах в среднем на взрослого едока).

Трудно и почти невозможно оценить приведенные данные с точки зрения физиологических норм, с точки зрения рационального питания. Нормирование потребления пищевых продуктов происходило не «от науки, а от политического режима».

Октябрьская революция в корне изменила потребление продуктов П. трудящимся населением. Сдвиги, к-рые произошли в потреблении продуктов П. сельским населением, сводятся к качественному улучшению пищи. Это находит свое выражение: в замене ржаного хлеба пшеничным (541,1 *г* ржаного хлеба в 1924 г. и 402,2 *г* в 1927/28 г., в то время как суточная норма пшеничного хлеба за это время поднялась со 157,2 *г* до 300,5 *г*); в значительном увеличении потребления сахара и сахаристых веществ (с 5,8 *г* на душу в сутки в 1924 г. до 15,3 *г* в сутки в 1927/28 г.); в увеличении мясных продуктов за это же время с 82,6 *г* на душу в сутки до 109,5 *г* в сутки, в увеличении молочных продуктов с 276,0 *г* на душу в сутки в 1927 г. до 299,8 *г* в 1928 г.

Группировка бюджетных данных по группам доходности рабочей семьи позволяет нам заметить внутренние отличия в П. отдельных групп рабочих семей, зависящие не только и не столько от величины зарплаты, сколько от качества работы потребкооперации, степени охвата ею рынка пищевых продуктов, степени вовлечения членов рабочей семьи в производство и т.д.

Табл. 12. **Потребление продуктов питания на взрослого едока** (в кг) (1924—27 гг.) («Бюджеты рабочих и служащих», ЦСУ СССР, 1929).

Название продуктов	Группы по расходу в месяц на взрослого едока в условн. бюдж. рублях						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
	до 10 р.	10—15 руб.	15—20 руб.	20—25 руб.	25—30 руб.	свыше 30 р.	потребл. за 1924—1927 гг. в % к 1924 году=100
Яйца	0,028	0,050	0,129	0,200	0,274	0,329	309
Масло коровье	0,061	0,167	0,271	0,352	0,405	0,531	165
Молоко	1,861	4,024	5,737	6,627	7,737	8,892	116
Рыба	0,555	0,800	1,076	1,110	1,253	1,487	138
Мясо	3,235	4,866	6,051	7,403	8,055	9,523	112
Сахар	0,950	1,309	1,581	1,789	1,857	2,035	162
Овощи	4,116	4,877	5,530	5,948	6,631	6,556	101
Мука пшеничная	9,537	11,903	12,478	13,144	15,186	14,355	123
Масло растительное	0,436	0,585	0,600	0,591	0,614	0,529	81
Крупа	0,850	0,558	0,629	0,636	0,577	0,582	74
Картофель	20,050	16,597	16,381	14,976	14,734	14,099	77
Мука ржаная	11,732	8,441	8,175	7,109	5,993	6,316	64

Таблица динамики П. рабочих СССР (табл. 14) и таблица потребления продуктов П. в различных по заработку рабочих группах (табл. 12) свидетельствуют об улучшении качества П. рабочих СССР, что выражается в увеличении потребления высококачественных в биологическом отношении продуктов (молоко, яйца, мясо и др.). Вместе с тем в условиях СССР различная плата по труду не является препятствием для повышения уровня питания низко оплачиваемых групп рабочих.

Табл. 13. **Потребление основных продуктов П. во II экономической группе** (с расходом 15 р. на взрослого едока в месяц).

Название продуктов	XI—1924 г.	XI—1925 г.	XI—1926 г.	XI—1927 г.	Потребление 1927 г. в % к 1924 г.=100	
					по данн. эконом. группы	по всем эконом. группам
Мука ржаная	11,919	9,533	8,441	9,074	76,1	63,7
Мука пшеничная	10,348	10,822	11,903	11,567	111,8	120,7
Крупа	2,623	2,059	1,745	1,833	69,9	68,2
Картофель	19,018	16,707	16,597	16,147	84,9	76,9
Овощи	5,753	5,792	4,877	5,534	96,2	103,9
Мясо	4,990	5,122	4,866	5,004	100,3	112,2
Рыба	0,690	0,682	0,800	0,743	107,7	138,1
Молоко	4,478	4,012	4,024	4,158	92,9	116,5
Масло коровье	0,134	0,149	0,167	0,158	117,9	164,9
Масло растительное	0,627	0,567	0,585	0,466	74,3	80,8
Яйца	0,047	0,065	0,050	0,098	208,5	309,5
Сахар	1,00	1,107	1,309	1,361	136,1	161,7

Таблица 13 подтверждает наличие сдвигов по улучшению П. в группах с неизменным бюджетом, а также свидетельствует о прогрессивном улучшении П. и в самой низкой по уровню дохода семьи группе. Изменение уровня питания, основные сдвиги в питании рабочих, крестьян и служащих в восстановительном периоде характеризуются приводимыми ниже таблицами 14 и 15 (ст. 57—58). В таблицах указана динамика питания за несколько лет—пища рабочих и крестьян в химическом выражении.

Политика снабжения в первой пятилетке основана на классовой диференциации пайка, выделении в особую группу рабочих крупных промышленных центров и районов (Москва, Ленинград, Баку, Донбасс), а также усиленном снабжении рабочих подземных, горячих цехов, ударных новостроек. Эти мероприятия по снабжению рабочих продовольствием тесно связаны с задачей по поднятию производительности труда, поощрения социалистических форм соревнования и ударничества, а также с мероприятиями по борьбе с текучестью рабочей силы. Снабжение продуктами П. осуществляется по трем основным линиям: а) по линии централизованных государственных заготовок (заготовка зерновых и животноводческих продуктов в порядке налога), б) по линии децентрализованных заготовок, производимых ЗРК, столовой, отдельными коллективами рабочих и служащих, и наконец в) путем организации собственных продбаз при предприятиях (совхозы, крольчатники, огородное и прудовое хозяйства, молочные фермы, свиноотkормочные пункты и пр.).

Новым этапом в организации снабжения продуктами П. является постановление СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 4/XII 1932 г. «о расширении прав заводоуправлений в деле снабжения рабочих и улучшения карточной системы», направленное к лучшей организации рабочего снабжения и к установлению большей связи распределения продуктов П. с интересами производства. Этим постановлением важнейшие предприятия тяжелой и легкой индустрии выделены в особую группу. На этих фабриках и заводах взамен ликвидируемых ЗРК организуются заводские лавки, закрытые для неработающих на данном предприятии. Снабжение первой группы крупных предприятий, помимо самозаготовок, к-рые должны всемерно развиваться, будет производиться через базы кооперативных и государственных организаций. ЗРК остальных предприятий, на которых не организуются закрытые заводские лавки, остаются в системе потребкооперации, но деятельность их подчиняется заводоуправлениям. Заводоуправления обязываются при осуществлении систематического руководства работой ЗРК оказывать им в пределах своей сметы материально-финансовую помощь в деле лучшего развертывания торговых помещений, транспорта, коопхозов, огородов, кролиководства, свиноводства, птицеводства и т. д. Большое принципиальное и практическое значение для борьбы с прогуль-

Табл. 14. Динамика питания рабочих.

Годы	На 1 взрослого едока в день приходится (*г*)				На 1 душу в год приходится (*кг*)					На 1 едока в день (*г*)				На 1 душу в год приходится (*кг*)				
	белков	жиров	угле-водов	кало-рий	хлеб-ных про-дуктов	мяса	сала	раст. масла	сахара	белков	жиров	угле-водов	кало-рий	хлеб-ных про-дуктов	мяса	сала	масла раст.	сахара
	Семьи рабочих									Семьи служащих								
1918/19, июль	67,3	43,3	448,4	2 517	160	6,1	0,8	3,1	2,8	73,5	51,0	426,8	2 553	119	12,9	0,8	2,6	4,1
1919/20, декабрь	76,6	32,2	519,4	2 846	179	15,9	0,8	2,3	3,9	78,3	35,5	509,2	2 739	173	23,1	1,3	2,1	4,1
1920/21, октябрь	75,5	29,4	536,7	2 783	168	16,2	0,8	1,5	2,1	77,4	35,0	496,7	2 679	159	23,8	1,0	1,3	2,6
1921/22, сентябрь	75,8	36,3	481,4	2 622	151	18,3	0,8	2,3	2,0	73,8	40,5	443,6	2 598	165	20,1	1,1	2,1	2,8
1922/23, октябрь	93,1	49,9	572,4	3 193	208	25,7	1,1	4,4	3,0	89,9	57,6	503,3	2 968	183	33,4	1,3	3,9	4,8
1923/24, февраль	121,1	60,7	573,4	3 330	208	33,3	2,8	5,6	6,4	100,4	66,1	504,7	3 096	185	44,6	2,6	4,1	9,2
1924/25, октябрь	112,9	63,9	576,8	3 422	183	46,8	2,3	4,4	8,1	109,1	68,7	505,8	3 160	170	55,0	1,8	2,6	10,8
1925/26, октябрь	118,7	61,5	575,3	3 445	194	55,9	2,6	3,8	10,6	113,7	70,4	505,3	3 193	170	65,0	2,3	2,6	13,3
1926/27, октябрь	118,0	61,8	579,0	3 400	186	55,0	2,6	3,4	12,1	114,6	71,1	524,4	3 281	168	62,9	2,0	2,3	15,1
1927/28, октябрь	118,4	66,3	572,2	3 448	187	57,0	3,3	2,7	14,6	114,2	73,0	511,9	3 246	163	63,2	2,4	1,8	17,0

Табл. 15. Динамика питания сельского населения (Стат. спр. ЦСУ СССР за 1928 г.).

Годы	На 1 взрослого едока в день				На 1 душу в год (в *кг*)					На 1 взрослого едока в день				На 1 душу в год (в *кг*)				
	белков (*г*)	жиров (*г*)	угле-водов (*г*)	кало-рий	хлебн. прод.	мяса	сала	масла раст.	саха-ра	белков (*г*)	жиров (*г*)	угле-водов (*г*)	кало-рий	хлебн. прод.	мяса	сала	масла раст.	саха-ра
	Потребляющая полоса									Производящая полоса								
1919/20, зима	94,3	47,0	619,9	3 365	181	16,5	1,3	0,7	0,5	103,1	52,8	717,5	3 856	213	15,6	1,0	2,8	0,3
1920/21 »	91,2	43,4	578,0	3 229	177	16,2	2,1	0,5	0,2	101,1	51,9	581,1	3 320	206	25,6	4,1	1,6	0,5
1921/22 »	103,0	50,9	652,5	3 571	181	22,1	2,5	0,8	0,3	82,6	40,4	424,0	2 453	131	31,3	2,6	0,8	0,2
1922/23 »	106,2	51,4	703,3	3 797	221	16,1	2,1	2,1	1,3	109,1	53,5	685,9	3 757	261	11,3	1,5	5,1	0,5
1923/24 »	113,0	65,0	690,9	3 906	228	30,6	3,9	1,8	1,6	120,4	67,2	706,7	4 016	263	22,8	2,9	4,3	0,8
1924/25 »	126,1	72,6	698,5	4 056	221	33,9	4,3	2,5	3,4	124,0	69,0	683,4	3 952	218	29,5	3,8	3,1	2,3
1925/26 »	133,8	75,6	705,8	4 115	230	38,8	4,3	2,5	5,4	131,1	78,4	689,4	4 093	246	37,7	4,8	3,3	3,6
1926/27 »	129,8	72,8	702,7	4 090	215	37,2	4,3	2,8	5,9	129,1	73,6	693,9	4 060	242	31,4	3,9	4,1	4,3
1927/28, осень	136,4	72,3	723,0	4 196	223	36,6	3,1	1,8	5,7	136,1	77,2	706,2	4 171	239	41,1	3,6	2,7	4,3

щиками, летунами, дезорганизаторами производства имеет улучшение карточной системы. Выдача заборных книжек для рабочих и членов их семейств передается заводоуправлениям и производится по платежным ведомостям.

Общественное П. является важнейшим звеном по поднятию производительности труда, улучшению быта рабочих, раскрепощению женщины, освобождению ее от необходимости тратить время и силы для ведения отупляющего мелкого хозяйства. На значение общественного П. указывал Ленин: «Настоящее освобождение женщины, настоящий коммунизм начинается только там и тогда, где и когда начинается массовая борьба (руководимая владеющим государственной властью пролетариатом) против... мелкого домашнего хозяйства, или, вернее, массовая перестройка его в крупное социалистическое хозяйство». Изменения в производственных отношениях людей, внесенные диктатурой пролетариата, властно поставили вопрос о социалистической перестройке домашнего хозяйства. Но для этого нужна была материальная база. Без решающих успехов в индустриализации страны не могло быть и речи о возможности создания такого типа социалистического хозяйства. Лишь в первой пятилетке, в особенности в последние два года, партия смогла повести широким фронтом борьбу за переключение продовольственного снабжения рабочих с форм одиночного домашнего хозяйства на общественное П. Успехи индустриализации обеспечили новое крупное социалистическое хозяйство, идущее на смену отупляющему домашнему, необходимым оборудованием и инвентарем, дали возможность перейти к массовому строительству крупнейших фабрик-кухонь, проходная способность которых определяется десятками тысяч блюд в день.

Выросшее за последний ряд лет в мощную отрасль пищевой индустрии, общественное П. не имеет дореволюционной истории. К моменту Октябрьской революции мы имеем в наиболее крупных городах незначительное количество ресторанов, кафе, столовых, «харчевок» (при постоялых дворах, на рынках, в районах базаров). Предпринимательская инициатива в этих условиях сводилась к тому, чтобы низкого качества продукты представить потребителю в наиболее завуалированном кулинарным искусством виде и избежать редких в те времена неприятностей с санитарным надзором. Наиболее ценились те повара, которые искусно могли готовить пряные, кислые, соленые закуски и блюда, вызывавшие «жажду». Роль санитарных мероприятий сводилась к изданию некоторых полицейских правил, к периодическим, чрезвычайно редким посещениям санитарного врача и в редчайших случаях к составлению акта об антисанитарном состоянии. В период военного коммунизма в СССР зародилось и развилось общественное П. не только в городах, не только для взрослых, но в селах и для детских групп. Особо возросла роль общественного П. в 1921/22 г., в год голода. Много человеческих жизней было спасено благодаря героической работе «Помгола», сумевшего перераспределять и направлять скудные продуктовые ресурсы в места наибольшей нуждаемости рабочих и беднейшего крестьянства.

Постановлением Совета труда и обороны 2/V 1923 года был утвержден устав Нарпита. К 1 августа 1923 г. Нарпитом было открыто в Москве и в провинции 17 столовых с пропускной способностью в 16 000 обедов в день. Рост предприятий общественного питания, подконтрольных Нарпиту, представляется в следующем виде:

Табл. 16. Динамика развития предприятий общественного П. до первой пятилетки.

оказатели	на 1/VIII 1923	на 1/X 1924	на 1/X 1925	на 1/X 1926	на 1/X 1927	на 1/X 1928
Число предпр. общ. пит.	17	124	370	510	678	990
Число обедов в день . .	16 000	118 500	281 151	364 000	434 200	610 400

В 1931 г., констатирует постановление ЦК ВКП(б) от 19/VIII 1931 г., охвачено общественным П. 5 млн. рабочих и 3 800 тыс. прочих трудящихся в городах; 3 млн. детей в школах обслуживается горячими завтраками, сеть общественного П. достигла 13 400 единиц; построено значительное количество фабрик-кухонь и механизированных столовых; в капитальное строительство вложено только за последние 3 года больше 200 млн. руб. В 1928 г. в системе Всенарпита было всего 3 фабрики-кухни; в 1929 г. их было 8, в 1930 г.—24, в 1931 г.—27 и к началу 1932 г. в системе Всекоопита было 44 фабрики-кухни мощностью в среднем в 30—35 тыс. блюд в день каждая. К концу 1932 г. сеть фабрик-кухонь расширяется до 87. Союзнарпит развернул в 1932 году в Москве строительство 26 фабрик-кухонь общей мощностью в 400 тысяч блюд, 7 новых фабрик-кухонь уже вступили в Москве в эксплоатацию. Началось строительство в Москве первого пищекомбината, к-рый будет выпускать 250 тыс. обедов в день. На Урале началось строительство 12 фабрик-заготовочных мощностью в 442 тыс. блюд в день. В Донбассе в 1932 г. начато строительство 35 фабрик-заготовочных на 640 тыс. блюд. Охват общественным П. в 1932 г. выражается в 42,8%, в том числе рабочих особого списка на 63,2%, учащихся вузов на 80% и служащих на 25%.

Рост продукции предприятий общественного питания был следующий:

Табл. 17.

На 1/X	1928 г.	2,5 млн.	блюд	в сутки
» 1/X	1929 »	2,8 »	»	» »
» 1/X	1930 »	4,0 »	»	» »
» 1/X	1931 »	15,0 »	»	» »
» 1/I	1932 »	21,0 »	»	» »
» 1/I	1933 »	29,0 »	»	» »

На 1/XII 1932 г. было охвачено ежедневными обедами в общественных столовых свыше 14 млн. чел., т. е. в 6 раз больше, чем намечалось по 5-летнему плану на последний год.

Капиталовложения в систему общественного питания. До 1927 г. строительство сети общественного П. производилось за счет местных средств. За время с 1924 по 1927 г. местных средств ассигновано по ориентировочным подсчетам ок. 15 млн. руб. С 1927 г. ассигнования на капитальное строительство общественного П. проходят по госбюджету. Ассигнования по годам были следующие:

Табл. 18.

1929 г.	8,5 млн. руб.	1931 г.	37 млн. руб.
1930 г.	29,5 » »	1932 г.	64 » »

Денежные обороты системы общественного питания. Рост денежного оборота системы общественного П. также свидетельствует о бурном развитии деятельности

системы общественного П. Обороты системы общественного П. потребкооперации:

Табл. 19.

1927/28 г.	220,3 млн. руб.	1930 г.	1 010 млн. руб.
1928/29 г.	321,0 » »	1931 г.	1 930 » »
1929/30 г.	641,0 » »	1932 г.	4 270 » »

Основные требования, предъявляемые общественному П. в первой пятилетке, сводились к тому, чтобы ускорить темпы соц. строительства, содействовать пром. предприятиям в выполнении промфинплана на основе поднятия производительности труда, содействовать снижению прогулов рабочих, снижению текучести рабочей силы, снижению заболеваемости рабочих, усилить вовлечение в производство жен рабочих, наилучше обеспечить рабочих ведущих отраслей промышленности и ударников и т. д., превратив общественные столовые в одну из важнейших форм классового распределения продуктов, превратив столовые на пром. предприятиях в цехи П., и тем самым количественно и качественно соответствовать запросам советского рабочего, запросам, в сравнении с предшествовавшим периодом возросшим.

Особо серьезные и ответственные задачи стояли перед общественным П. на новостройках, где в большей степени, чем где-либо, вопросы темпов строительства, текучести рабсилы, прогулов и пр. были связаны с качеством постановки общественного П. и качеством продукции. В условиях временного типа культ.-быт. обслуживания рабочих, в условиях борьбы за сроки и качество строительства общественное П. являлось часто единственной формой удовлетворения потребностей в пище. Целый ряд решений партии и правительства по вопросам потребкооперации, по вопросам снабжения рабочих, непосредственно по вопросам общественного П. [постановление СНК РСФСР от 26/VI 1930 г., Декабрьский пленум ЦК ВКП(б) 1930 г., обращение СНК СССР, ЦК ВКП(б) и Центросоюза от 12/V 1931 г., постановление ЦК ВКП(б) от 19/VIII 1931 г. и др.] не только привлекли внимание пролетарской общественности к вопросам общественного П. и создали известный перелом по улучшению его, но и внесли ряд принципиальных моментов в дело снабжения продуктами П. Вопрос об общественности, о роли ее в деле обеспечения правильной постановки П. этими решениями получил практическое завершение, что по линии санитарной работы отразилось не только на качестве работы органов здравоохранения, но и привело к новым формам развития этой работы.

Решение об организации закрытых рабочих столовых, ЗРК, о самостоятельных заготовках и закупках ЗРК имело своим последствием массовое вовлечение рабочих в дело организации своего П., привело к усилению классового принципа в распределении продуктов П., к улучшению постановки общественного П., к превращению столовой предприятия в цех П. В условиях развертывания колхозной торговли основным условием для развертывания общественного П. является всемерное развитие собственных децентрализованных заготовок продуктов, необходимых для столовых и фабрик-кухонь, и создание собственной продовольственной базы. Развитие продбаз происходит в направлении развития рыбного хозяйства, огородного, птицеводческого, кролиководческого, грибного, молочного, разведения крупного рогатого скота и свиней, плодо-ягодного и пр.

Эти сдвиги в самой сущности организации П. вызвали к жизни новые формы сан. работы в этой области. С одной стороны, мы имеем развитие ин-та сан. пищевого надзора по линии Наркомснаба, Центросоюза, развитие строительства специальных ин-тов и лабораторий внутри этих организаций. Такая система позволяет поставить на научную почву вопросы санитарной охраны пищевых продуктов в процессе переработки их, хранения, транспорта и пр. Индустриализация пищевой промышленности осуществляется наряду и совместно с гигиенизацией производственных процессов. Такая постановка дела сан. охраны продуктов П. естественным последствием имеет создание кадров специалистов—отраслевых сан.-пищевых врачей, развитие отраслевых научных и научно-прикладных учреждений.

С другой стороны, по линии органов здравоохранения произошла перестройка формы сан. работы и изменилось к лучшему качество ее. Вместо сан. надзора, осуществлявшегося без плана конкретных мероприятий и вне конкретных объектов, вместо уравниловки и обезлички, в обслуживании общественного П. мы имеем государственную санитарно-пищевую инспекцию, работающую по конкретному плану сан.-гигиенических мероприятий по данной столовой, по данному продмагазину ЗРК, по данному овощехранилищу и т. д. Качественно новым кроме плановости в работе госинспекции является то, что она в своей работе опирается на ин-т рабочей санитарной инспектуры, а через нее на рабочий актив и на всю рабочую массу данного пром. предприятия. Общественная инспектура обеспечивает преимущественное обслуживание рабочих ведущих отраслей пром-сти, обеспечивает составление конкретного плана работы госинспекции (рабочие предложения), обеспечивает выполнение плана мероприятий, т. к., будучи прикрепленной к отдельным предприятиям общественного П., ЗРК, продбазы и пр., мобилизуя и завлекая в сан. работу общественность этих предприятий, ставя и проводя предложения рабочих своих предприятий (откуда они выделены) на производственных конференциях,—всем этим рабочая инспектура связывает потребности рабочих с производственными функциями продпредприятий, оздоровляет, гигиенизирует процессы приготовления кушаний, приема пищи и пр. Руководство работой рабочей инспектуры—задача госинспекции, задача, основанная не на превращении рабочего инспектора в помощника инспектора, а в получении через него заданий (рабочих предложений), осуществления контрольных функций, исполнения плана. Эти задачи связаны с повышением санитарной грамотности рабочей инспектуры через вечерние рабочие ун-ты, через специальные (и специализированные) курсы. Методологическое руководство рабочей инспектурой является весьма важным фактором в работе госинспекции.

Рабочая инспектура не является единственной формой рабочей общественности в деле обеспечения рабочего здоровой пищей. Секции торгово-кооперативные, депутатские группы и пр.—вся советская общественность так или иначе участвует в санитарных мероприятиях в деле питания. Максимальных организационных успехов удается добиться тогда, когда здравпункты пром. предприятий ставят на должную высоту свою работу в заводской столовой. Тем самым они вовлекают все звенья общественности,

наиболее полно используют компетенцию сан.-пищевой инспекции, тем самым добиваются эффектных результатов по улучшению общественного П. Развитие самозаготовок и организация продбаз на предприятиях усилили роль здравпунктов в этом деле, усложнили работу их и в то же время сделали работу наиболее плодотворной и эффективной, т. к. пищевые продукты с момента заготовки до приема готовой пищи становятся объектом непосредственного воздействия здравпункта.

Вопросы сан.-гиг. разрешаются правильно в условиях достаточной, своевременной и наиболее полноценной научной проработки их. Эту роль выполняют Государственный ин-т питания, краевые и областные институты питания, лаборатории, мед. ин-ты (соответствующие отделения санитарно-профилактических факультетов). Строительство этих учреждений отстает от запросов нынешнего дня, содержание их работы еще не вполне может удовлетворить эти запросы, но мы уже имеем громадные достижения в виде ряда возникших новых ин-тов, десятков лабораторий и пр.

В социалистическом секторе сельского хозяйства, в колхозах и совхозах, общественное П. развивалось, имея те же задачи повышения производительности труда, раскрепощения женщины, повышения жизненного уровня колхозников. В 5 000 совхозов и 200 000 колхозов общественное питание завоевывает прочное место наряду с укреплением этих форм социалистического земледелия. Равным образом общественное П. быстрыми темпами развивается среди организованных детей. Школьные горячие завтраки и обеды вошли в быт школы, развиваясь и качественно улучшаясь.

Улучшение П. колхозников и детей осуществляется на основе организационного хозяйственного укрепления колхозов, роста производительности труда, укрепления трудовой дисциплины. Старые колхозники района деятельности Безенчукской МТС на Средней Волге в своем письме тов. Сталину так отвечают на вопрос «Что дали колхозы крестьянам»: «Раньше 30 % крестьянских дворов были бескоровными, сейчас же за редким исключением у каждого колхозника своя корова, свиньи, овцы и птица. Это конечно не считая того, что у нас имеется на колхозных фермах... Каждый добросовестно работающий колхозник вырабатывает за год 300—350 трудодней. На трудодень у нас в колхозах, хорошо работающих, приходится 3¼ кило хлеба, в средних — 2,5 кило и в худших — 2 кило. Выходит таким образом, что добросовестный колхозник зарабатывает хлеба от 6 — 7 центнеров до 10 — 12 центнеров. Возьмите теперь семью, где два-три человека честно работают в колхозе. Такая семья получит, следовательно, в среднем колхозе 120 — 130 пудов хлеба» («Правда» от 29 января 1933 года).

Проблемы питания во второй пятилетке определяются теми установками, к-рые даны XVII партконференцией. «На основе ликвидации паразитических классовых элементов и общего роста народного дохода, целиком идущего в распоряжение трудящихся, должен быть достигнут значительно более быстрый подъем благосостояния рабочих и крестьянских масс. Конференция считает, что обеспечение населения основными потребительскими товарами и в том числе предметами П. должно к концу второй пятилетки увеличиться не менее чем в 2—3 раза против конца первой пятилетки». «Основным принципом нового, социалистического размещения легкой промышленности явится не только более широкое развертывание ее, но и приближение к районам сырья, т. е. сдвиг ее на восток». Сахарные заводы передвигаются на восток—Казакстан, Сибирь, Средняя Азия (включая Киргизию), Закавказье и т. д. Мясные комбинаты—Казакстан, Восточная Сибирь и др. районы скотоводства. Мясные комбинаты будут строиться и в районах потребления,—в Москве, Ленинграде и других крупных пролетарских центрах. Обширные мясоконсервные и рыбоконсервные заводы будут строиться в ДВК, в Казакстане, в Северном крае, на Мурмане и т. д. Машинно-тракторные станции охватят все колхозы и механизируют по существу все полеводство. Совхозы должны расширить свое производство и усилить свою роль как образца социалистической организации производства и труда, как примера применения к сельскому хозяйству высокой машинной техники, всех достижений современной агрономии.

Проблема географического размещения пищевой промышленности не может быть разрешена вне учета, районирования и специализации сельского хозяйства; она разрешается также в зависимости от тех сдвигов в структуре и географии потребления, к-рые должны иметь место на базе социалистической индустриализации; многочисленные нити в конечном счете связывают эту проблему с размещением основных отраслей тяжелой индустрии, в частности энергетических узлов, к-рым должна принадлежать решающая роль в преобразовании социального экономического лица отдельных районов СССР.

Такие факты, как строительство второй угольно-металлургической базы на востоке и превращение потребляющей части РСФСР в производящую, ведут к постепенному уничтожению привычного деления на производящие и потребляющие районы, а вместе с ними и территориального отрыва пищевой промышленности от мест потребления. Специализация сельского хозяйства связана также со специализацией по линии пищевой промышленности. Комбинирование пищевой промышленности создает также новую комбинацию факторов, влияющих на географическое размещение. Комбинирование мукомолья с хлебопечением, с макаронной и бисквитной промышленностью, сахарной промышленности—с кондитерской и молочной промышленностью (сгущенное молоко), комбинирование консервной и кукурузной промышленности и других являются актуальными проблемами второй пятилетки. Использование кукурузы, сорго и цикория в сахарной промышленности, сои, кедра и других масличных в маслобойной промышленности, дикорастущих ягод в плодо-ягодной и проч.—выводят соответствующие отрасли далеко за пределы тех географических рамок, к-рые были созданы предыдущим историческим развитием и являлись оковами их дальнейшего роста.

Вопросы качества продукции пищевой промышленности ставят во всем объеме проблему гигиены и санитарии. Сделать производство гигиеничным значит на всем протяжении технических процессов изготовления пищевого продукта провести и выполнить ряд оздоровительных мероприятий, обеспечить сан. условия с тем, чтобы в конечном результате получился доброкачественный, стандартный про-

дукт. Надо обеспечить производство стандартным сырьем, поставить складское хозяйство и хранение в гигиенич. условия, гигиенически провести на пищевом производстве технологию процессов и отдельные их элементы—операции, составить гигиенические нормативы составных частей (сырье, специи, припасы, консерванты и пр. рецептуры), гигиенически поставить труд, технику, внутризаводский транспорт. Надо подойти ко всем условиям и предметам гигиенически. Весь производственный коллектив предприятия, от директора до рабочего, должен знать и понимать задачи гигиены, найти свое место на этом участке, решать эти задачи в своей повседневной работе. Задачей санит. инспектуры является в этих условиях расширение и углубление сан.-гиг. руководства на всех участках производства.

Общая масса производимых во второй пятилетке продуктов П. не только будет достаточна для увеличения по сравнению с 1932 г. потребления в 2—3 раза, но и качественно изменится самый ассортимент продуктов, т. е. изменится само качество П. «При общем росте потребления продуктов П. особо важно радикальное изменение структуры П. в сторону ее значительного улучшения за счет увеличения в потреблении доли наиболее питательных, наиболее легко усвояемых организмом человека продуктов. Особо значительно должно возрасти потребление таких продуктов питания, как мясо, молоко, фрукты, яйца и пр. Примерные подсчеты норм душевого потребления в 1937 г. по отдельным, наиболее важным продуктам личного потребления позволяют нам утверждать, что по уровню потребления Советский Союз будет самой передовой страной мира, воочию показывая всем трудящимся, чего может добиться рабочий класс, созидающий социализм» (Куйбышев, XVII партконференция). *Л. Политов.*

II. Питание с физиологической точки зрения.

«Питание» как физиол. термин обозначает осуществление полного снабжения организма (в целом или в каждой его части, в органе, в клетке) таким материалом, за счет которого происходит явление ассимиляции (синоним—анаболизм), т. е. во-первых восстановление вещественных потерь, происшедших по ходу диссимиляционных процессов в теле (см. *Диссимиляция*), во-вторых откладывание запасных веществ [тезаурирование (от латинизированного греческого слова thesaurus—склад, запас)] в нек-рых тканях, называемых д е п о - т к а н я м и (напр. жир в жировых тканях, гликоген в печени и т. п.), в-третьих новообразование тканей (рост и регенерация). В главу П. также включается круг вопросов, относящихся к характеристике пищи и ее отдельных компонентов, поскольку они как все вместе, так и порознь оказывают соответственное влияние на полноту ассимиляторных процессов.

При такой концепции является очевидным, что П. может удовлетворять организм только в том случае, если всосавшаяся часть пищи действительно является материалом, за счет к-рого ассимиляция могла бы итти в соответствующем объеме. Эта точка зрения выражена Фойтом (C. Voit) в его определении понятия пищи: «Пищею мы называем такую смесь пищевых веществ (или средств), к-рая сохраняет организм в его материальном составе или же доводит его до желаемого материального состояния». Т. о. количество и качество нормального П. должно находиться в тесной связи и в прямом отношении к потребностям данного организма, несколько превышая их в том смысле, чтобы за счет нек-рых частей вводимого в организм материала могли бы пополняться до известной степени запасные ткани (депо-ткани). Питание организма будет нормальным, когда пища, покрывая все потребности тела у взрослого организма, создает постоянство веса тела и правильное функционирование организма, а у растущего организма кроме того еще и правильный привес тела сообразно возрасту и нормальное развитие всех его тканей и органов. Такое П. противополагается, с одной стороны, недостаточному П., приводящему к потере веса тела у взрослого и к несовершенному росту и развитию у растущего, а с другой стороны, к избыточному П., при котором происходит значительный рост депо-ткани, главным образом жировой ткани, в жир которой превращается часть пищи, избыточно вводимой сверх удовлетворения потребностей организма.

Физиология нормального П. сталкивается с целым рядом проблем: проблемы калоража, белка, жиров, углеводов и минеральных компонентов пищи; проблема витаминов; проблемы П. при различной проф. работе, при росте, беременности, лактации; проблема П. старческого организма; проблема усвояемости пищи при разных условиях П.; проблема П. при разных климатических условиях; проблема установления правильных соотношений пищевых веществ в целях выявления оптимальных влияний состава пищи на эффективность труда; проблема вкуса в питании. Однако при современном состоянии наших знаний о законах питания упомянутые проблемы еще недостаточно разрешены, а последние две проблемы только лишь поставлены в недавнее время в советской физиологии.

Проблема калоража. Освобождающаяся в процессе катаболизма (см. *Диссимиляция*) скрытая хим. энергия органических веществ превращается (непосредственно или через посредство механической работы) в тепло, которое выходит из организма либо как таковое (через лучеиспускание и проведение) либо через парообразование. Это составляет расход энергии, к-рый должен быть покрыт приходом ее в виде скрытой химич. энергии всосавшихся пищевых продуктов. Поэтому для определения объема П. человека с энергетической стороны необходимо знать, с одной стороны, энергетический расход его при данных условиях жизни (применяется метод прямой или непрямой калориметрии, см. *Калориметрия*) и, с другой стороны, энергетическую оценку пищи, т. е. содержание в ней калорий (определяется опять-таки либо прямой калориметрией, либо высчитыванием на основании содержания в пище усвояемых белков, жиров и углеводов). Определение расхода энергии у человека составляет трудную задачу, далеко еще не решенную практически. Дело в том, что трата энергии идет, понятно, параллельно диссимиляции, а последняя в течение суток меняется по своей интенсивности, имея минимум во время сна и поднимаясь во время бодрствования до разных степеней, в зависимости от изменений напряженности работы, от влияния приемов пищи и внешних температурных и других условий. Для определения расхода энергии за определенный промежуток времени при данном состоянии (покой, работа и т. д.) выработаны удобные приемы, основан-

ные на методах изучения газообмена; применяя эти приемы к разным стадиям работы и отдыха в течение дня, можно приблизительно определить энергетическую затрату человека на 1 *кг* веса в 1 час для отдельных состояний (табл. 1).

Табл. 1. Трата энергии за 1 час (по Шерману).

Отдельные состояния	Калорий на 1 час	
	на 1 *кг* веса тела	на чел. 70 *кг* весом
Сон	0,93	65
Спокойное лежание без сна	1,10	77
Сидение в покое	1,43	100
Чтение вслух	1,50	105
Стояние «вольно»	1,50	105
Ручное шитье	1,59	111
Стояние смирно	1,63	115
Вязание (23 стежка в 1 мин.)	1,66	116
Одевание и раздевание	1,69	118
Пение	1,74	122
Работа портного	1,93	135
Быстрая работа на пишущей машине	2,00	140
Глажение пятифунтовым утюгом	2,06	144
Мытье посуды	2,06	144
Работа переплетчика	2,43	170
«Легкая» работа	2,43	170
Работа башмачника	2,57	180
Прогулка (со скоростью 4,8 *км* в 1 час)	2,86	200
Работа столяра и металлиста	3,43	240
«Средняя» работа	4,14	290
Прогулка (со скоростью 6 *км* в 1 час)	4,28	300
Работа каменщика	5,71	400
«Тяжелая» работа	6,43	450
Работа пильщика дров	6,86	480
Плавание	7,14	500
Бегание (со скоростью 8 *км* в 1 час)	8,14	570
«Очень тяжелая» работа	8,57	600
Ходьба (со скоростью 8 *км* в 1 час)	9,28	650

Пользуясь подобной таблицей, можно было бы рассчитать, зная характер работы и бюджет времени рабочего, энергетическую потребность его за сутки, например по следующему плану (таблица 2).

Табл. 2. Расход энергии у металлиста-кузнеца (из работ отделения газообмена Ин-та питания в Москве).

Состояние подопытного	Часы	Кал. на 1 *кг* веса в 1 час	За все время на 70 *кг* веса тела
Сон	8	0,93	520,8
Проф. работа	7	3,49*	1 710,1
Покой	4	1,31*	366,8
«Легкая» работа	4	2,43	680,4
«Средняя» работа	1	4,14	289,8
Всего	24	—	3 567,9

* Из данных опыта О. П. Молчановой.

Применение на практике подобного рода расчетов возможно только тогда, когда в наших руках будет находиться большое число исследованных случаев каждой профессии, для чего требуется: 1) накопление экспериментальных данных о расходе энергии за время проф. работы, 2) точное изучение бюджета времени рабочих данной профессии, 3) более точные данные о расходе энергии при разных состояниях во время бодрствования вне проф. работы, т. к. приведенные на таблице 1 сведения являются малоудовлетворительными по своей неполноте и недостаточной детализации. Только оперируя с большим числом случаев, можно охватить все разнообразие влияний индивидуальности, возраста, тренировки, психологической установки, разных конкретных условий в обстановке работы, влияний бытовых особенностей и мн. др.; тогда все результаты физиол. исследования калоража, колеблющиеся от подобных обстоятельств, складываясь алгебраически, составят устойчивое среднее, которым можно практически пользоваться. Пока еще в наших руках не имеется такого большого числа калорических обследований, так как в Зап. Европе и Америке таким массовым обследованием физиологи интересуются очень мало, у нас же в Союзе подобные работы, проводимые в систематическом порядке, начались (Ин-т питания, отделение газообмена) так недавно, что пока трудно ожидать в скором времени твердо установленных результатов. Когда в руках физиолога будут находиться безупречные данные, полученные на основании относительно большого числа обследований, о которых только что говорилось, можно будет установить калорические нормы пищевых рационов для различных профессиональных групп населения.

До настоящего времени нормы рационов устанавливались гл. обр. только на основании статистических *бюджетных исследований* (см.). Этот метод обследований базируется на определении количества потребляемых продуктов за определенный срок на основании отдельных записей (анкет) среди избранных для наблюдения семей или иных группировок лиц. По этим записям можно рассчитать количество потребленных пищевых веществ (белков, жиров, углеводов и пр.) и содержащейся в них энергии (калораж) на одну «душу» населения. В статистической практике имеется ряд способов пересчета на одного взрослого «едока»; наиболее распространенным является способ Энгеля, состоящий в том, что потребление новорожденного принимается за единицу и на каждый год жизни прибавляется по 0,1 вплоть до 20 лет для женщин (когда составится $0,1 \times 20+1=3$ единицы) и до 25 лет—для мужчин (когда составится $0,1 \times 25+1=3,5$ единицы); т. о. семья, состоящая из лиц разного возраста, получает число единиц, равное сумме единиц каждого возраста, а пересчет общего потребления этой семьи на 3,5 единиц дает представление о потреблении продуктов одним взрослым едоком-мужчиной. Совершенно ясно, что такой способ расчета может дать большое расхождение с истиной. Так например по физиол. данным мы знаем, что мальчик 10 лет, весящий около 30 *кг*, потребляет 80 калорий на 1 *кг* в сутки, что составляет общий расход в $80 \times 30=2\,400$ калорий; взрослый мужчина, смотря по тяжести своего труда, может фактически потреблять от 2 500 калорий (например портной) до 5 500 калорий (например каменщик) за сутки; отношение потребления энергии взрослого и такого ребенка выразится разными числами—от 1 до 2,3, тогда как по методу Энгеля это число должно быть равно 1,7.

Не имея пока в руках, как уже отмечено, физиологич. данных, устанавливающих калораж различных проф. групп, приходится пользоваться пока провизорно статистическими данными. На основании литературного материала, собранного Институтом физиологии питания

Табл. 3.

Профессии	Число рационов	Процент встречаемости								
		1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10
		тысяч калорий								
Горнорабочие	765	1,8	13,6	40,7	31,5	8,6	2,5	1,2	—	—
Металлисты	367	1,4	29,2	47,1	17,1	3,5	0,8	0,3	0,5	—
а) литейщики	89	1,1	27,0	49,4	15,7	3,4	1,1	—	2,2	—
б) слесаря, жестянники	31	3,2	22,6	51,6	22,6	—	—	—	—	—
в) кузнецы	45	—	24,4	46,7	22,2	2,2	4,4	—	—	—
г) механики	164	1,8	31,7	45,1	15,8	4,9	—	0,6	—	—
Дровосеки	25	—	24,0	24,0	16,0	20,0	16,0	—	—	—
Деревообделочники	104	—	—	—	—	—	—	—	—	—
а) столяры	82	2,4	36,6	40,2	18,3	2,4	—	—	—	—
б) плотники	22	—	18,1	40,9	36,3	4,5	—	—	—	—
Сапожники	18	—	50,0	38,8	11,1	—	—	—	—	—
Портные	33	6,0	42,4	27,3	21,2	—	3,0	—	—	—
Текстильщики	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
а) ткачи и прядильщики	270	2,6	27,4	45,5	18,1	3,7	1,1	1,5	—	—
б) красильщики	87	1,2	5,7	65,5	25,3	2,3	—	—	—	—
Рабочие хим. промышленности	8	—	37,5	50,0	12,5	—	—	—	—	—
Рабочие табачн. промышленности	30	—	40,0	36,6	20,0	3,3	—	—	—	—
Рабочие ювелирных фабрик	19	15,8	21,1	42,1	21,0	—	—	—	—	—
Торговцы (сидельцы в лавках)	14	7,1	35,7	35,7	21,4	—	—	—	—	—
Типографы и переплетчики	69	2,9	34,8	39,1	15,9	1,4	2,9	2,9	—	—
Извозчики	35	2,8	20,0	51,4	22,8	2,8	—	—	—	—
Рабочие пищевкус. промышленности	26	—	26,9	46,1	19,2	7,7	—	—	—	—
Каменщики	53	—	17,0	47,1	22,6	11,3	—	1,8	—	—
Каменоломы	69	1,45	10,4	34,8	36,2	10,1	1,45	4,3	—	1,5
Кирпичники	31	—	3,2	16,1	19,35	35,5	19,4	6,5	—	—
Каменотесы	18	5,5	22,2	39,0	27,7	5,5	—	—	—	—
Работники умственного труда	71	5,6	38,0	46,5	7,0	1,4	—	1,4	—	—
Армия и флот	47	—	36,2	51,0	10,6	2,1	—	—	—	—
Домашние хозяйки	54	35,2	57,4	7,4	—	—	—	—	—	—
Крестьянки	57	12,3*1	42,1	29,8	12,3	1,7	—	—	—	—
Крестьяне	360	1,9	16,6	43,9	20,8	11,7	3,6	0,6*2	—	—
Землекопы	32	—	15,6	28,1	21,9	18,7	6,3	—*3	—	—

*1 Ниже 1 тыс.—1,7%. *2 Выше 8 тыс.—0,9%. *3 Выше 8 тыс.—9,3%.

(Б. А. Лавров, Н. С. Ярусова и Т. Л. Изумрудова) в 1928—29 гг., калорическая потребность для различных профессий представлена в таблице 3, в которой указано, сколько различных случаев (в процентах к общему числу рационов данной профессии) падает на отдельные ка-

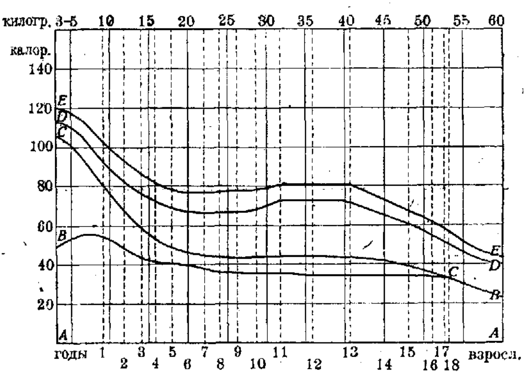


Рис. 1. Число калорий на 1 *кг* веса для девочек.

лорические группы (1—2, 2—3, 3—4 и т. д. тысяч калорий), т. е. указан процент «встречаемости» этих калорических групп. Из этой таблицы виден не только максимум встречаемости той или другой калорической группы, но и степень отдаления от этого максимума других калорических групп, что может характеризовать в известной мере удельный вес полученного максимума. Напр. в группе столяров максимум встречаемости падает на калорическую группу в 3—4 тысячи калорий (40,2%), однако и соседняя калорическая группа имеет около 37% встречаемости, т. е. если примерно половина случаев имеет калораж около 3 500, то более трети случаев имеет таковой в 2 500 калорий; такое сопоставление не позволяет использовать число в 3 500 калорий для характеристики данной профессии, так как солидное число случаев имеет меньший калораж, и поэтому характеризующей величиной будет число в 3 000 калорий.

Калорические потребности детей исследованы более тщательно и точно благодаря классическим трудам американских ученых Бенедикта и Тальбота (Институт Карнеджи) и целого ряда других. Здесь мы приведем графики (Holt, Fales), из которых легко вычислить калораж П. детей в разных возрастах. При составлении этих таблиц принята была та прибавка в энергетической потребности, которая вызывается

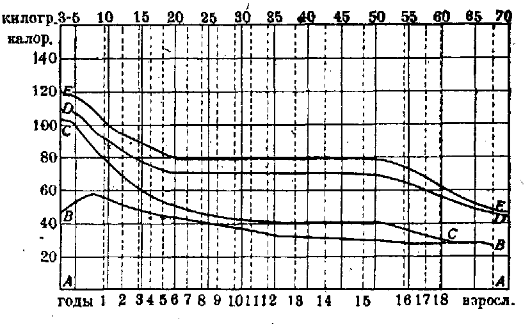


Рис. 2. Число калорий на 1 *кг* веса для мальчиков.

ростом, влиянием еды и подвижности детей (рис. 1 и 2). Округленные числа, иллюстрирующие потребность в энергии детей разного возраста, даны в таблице 4, составленной Люси Джеллет (L. Jellett) на основании ее наблюдений над питанием 223 детей.

Табл. 4. Суточные калории.

Возраст	Мальчики	Девочки
Ниже 2 лет	900—1 200	900—1 200
2— 3	1 000—1 300	980—1 280
3— 4	1 100—1 400	1 060—1 360
4— 5	1 200—1 500	1 140—1 440
5— 6	1 300—1 600	1 220—1 520
6— 7	1 400—1 700	1 300—1 600
7— 8	1 500—1 800	1 380—1 680
8— 9	1 600—1 900	1 460—1 760
9—10	1 700—2 000	1 550—1 850
10—11	1 900—2 200	1 650—1 950
11—12	2 100—2 400	1 750—2 050
12—13	2 300—2 700	1 850—2 150
13—14	2 500—2 900	1 950—2 250
14—15	2 600—3 100	2 050—2 350
15—16	2 700—3 300	2 150—2 450
16—17	2 700—3 400	2 250—2 550

Следует отметить, что довольно резкие различия, показанные в таблице для девочек и мальчиков, вероятно вызваны не только физиол. причинами, но и системой воспитания, создающей в Америке для девочек менее подвижный образ жизни. Практикующееся у нас в Союзе воспитание детей в этом отношении обусловливает вероятно значительно меньшие различия в энергетической потребности у разных полов; поэтому числа, данные для девочек, следовало бы увеличить. Однако этот вопрос требует экспериментальной проверки. Для более грубого подсчета калорической потребности у детей Шерманом дается следующая таблица:

Табл. 5.

Возраст (в годах)	Калорий на 1 кг в сутки	Возраст (в годах)	Калорий на 1 кг в сутки
Ниже 1 года	100		
1 — 2	100—90	10—13	75—65
3 — 5	90—80	14—17	65—50
6 — 9	80—70	18—25	50—40

Проблема белка в питании. Если по фактическому расходу энергии в теле мы с полным правом можем судить о необходимом содержании энергии в пище, то такого простого решения нельзя применить к вопросу о пищевом белке. Количество распавшегося (израсходованного) в теле белка не может быть абсолютной мерой для определения должного его количества в пище (см. *Обмен веществ*), так как распад белка в организме в известных границах есть функция величины лябильной белковой массы в теле; чем больше последняя, тем быстрее и больше распадается белка в теле и тем больше требуется пищевого белка, чтобы поддержать тело в азотистом равновесии. Т. о. вопрос о белковой «норме» для человека является связанным с величиной его белковых запасов, а так как более половины этих запасов находится в мышцах, то можно сказать, что чем больше развита мышечная система, тем больше требуется белка в пище, чтобы поддержать азотистое равновесие на данном уровне. С другой стороны, известно, что азотистое равновесие может быть установлено в организме при разных уровнях N пищи и притом в довольно широких пределах; поэтому наличие азотистого равновесия не решает еще вопроса об удовлетворительном снабжении организма белком; из физиол. литературы известно, что человек может б. или м. длительно сохранять азотистое равновесие (при условии обильной углеводами пищи) с чрезвычайно низким уровнем азота в ней. Так, по данным, сообщенным Каспари, некто Н., 40 *кг* весом, питавшийся фруктами, приобрел состояние, очень близкое к азотистому равновесию даже при 2 *г* N в суточной пище (баланс азота давал колебания от −0,13 до +0,11 *г* в течение нек-рого времени наблюдения). Фойтом была предложена белковая норма для человека со средней работой (на 3 000 калорий в день) в 118 *г* белка; эта норма подверглась критике, и другими авторами предлагались иные цифры (см. *Обмен веществ*—белковый обмен, баланс азота).

Усиленные белковые рационы у людей тяжелого мышечного труда оправдываются тем обстоятельством, что вынужденно большое количество пищи (в соответствии с потребностью в калораже) теряло бы очень значительно в своих вкусовых свойствах, если бы эта пища была бедна белком; увеличение белковой части означает введение в пищу продуктов животного происхождения (мясных и молочных), что повышает усвояемость пищи, сообщает пище несравненно более высокие органолептические качества, а также облегчает для кулинара составление более разнообразного меню в общественном питании. Кроме общего количества белка при установлении белковой нормы следует обратить внимание на качество белка (см. *Обмен веществ*, баланс азота). Фойт считал, что животный белок должен составлять треть белковой части его рациона. К сожалению у нас очень мало или, вернее, почти совсем нет сведений об аминокислотном составе пищевых продуктов (например яиц, мяса, пшеницы и т. д.); обычные наши сведения распространяются на аминокислотный состав отдельных белковых препаратов, получаемых из какого-нибудь пищевого средства. Приложенная здесь табл. 6 дает представление об аминокислотном составе таких препаратов. Значение отдельных аминокислот может быть иллюстрировано опытами на быстро растущих животных (крысах), которые в качестве белкового материала получают тот или другой белковый препарат, или комбинацию их, или комбинацию препаратов с отдельными аминокислотами. Так напр. цеин, белок из кукурузы, не содержит ни лизина ни триптофана; употребление его как белкового материала в рационе не может даже поддерживать вес животного, прибавление какой-нибудь одной из недостающих аминокислот (триптофана или лизина) предохраняет от падения веса, но не может обеспечить роста животного, прибавка же обеих аминокислот восстанавливает нормальный рост (см. *Обмен веществ*, белковый обмен, рис. 4). На основании подобных опытов выяснено, что белки сообразно своему аминокислотному составу могут быть разделены на группы полноценных и неполноценных белков, а согласно этому получают соответственную характеристику и природные носители этих белков, что видно из табл. 7 (по Rose).

Однако следует помнить, что и полноценные белки, взятые в недостаточном количестве, могут проявить себя как белки неполноценные, что видно из следующего примера (рис. 3): крысы на рационе с 18% казеина растут нормально; если понизить содержание этого белка до 9%, рост—вдвое медленнее, прибавление же цистина восстанавливает скорость роста до нормы. Стало быть уменьшение количества казеина делало рацион недостаточным в отношении цистина, прибавление к-рого внесло корреляцию в рацион. Из этого следует, что полноценные белки, чтобы проявить свою полноценность, должны содержаться в рационе не ниже нек-рого

Табл. 6. Аминокислотный состав (в %) белков (по Шерману).

Аминокислоты	Альбумины			Глобулины				Глютелины		Белки, растворимые в спирте				Альбуминоид	Фосфорные белки		Мышечная ткань
	яичный альбумин	лактальбумин	легумелин	эдестин из конопли	глицинин из бобов сои	легумин из гороха	вицилин из гороха	глютенин из пшеницы	глютелин из кукурузы	глиадин из пшеницы	гордеин из ячменя	проламин из ржи	зеин из кукурузы	желатина	казеин из коровьего молока	ововителлин из куриного яйца	мышцы быка
Глицин	0,00	0,37	0,50	3,80	0,97	0,88	0,00	0,89	0,25	0,00	0,00	0,13	0,00	25,50	0,45	0,00	2,06
Аланин	2,22	2,41	0,92	3,60	—	2,08	0,50	4,65	—	2,00	0,43	1,33	13,39	8,70	1,85	0,75	3,72
Валин	2,50	3,30	0,69	6,20	0,68	—	0,15	0,21	—	3,34	0,13	—	1,88	1,00	7,93	1,87	0,81
Лейцин	10,71	14,03	9,63	14,50	8,45	8,00	9,38	5,95	6,22	6,62	5,67	6,30	19,55	7,10	9,70	9,87	11,65
Пролин	3,56	3,76	3,96	4,10	3,78	3,22	4,06	4,23	4,99	13,22	13,73	9,82	9,04	9,50	7,63	4,18	5,82
Оксипролин	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14,10	0,23	—	—
Фенилаланин	5,07	1,25	4,79	3,69	3,86	3,75	3,82	1,97	1,74	2,35	5,03	2,70	6,55	1,40	3,88	2,51	3,15
Аспарагиновая кислота	2,20	9,30	4,11	4,50	3,89	5,30	5,30	0,91	0,63	0,58	—	0,25	1,80	3,50	4,10	2,13	4,51
Глютаминовая кислота	9,10	12,89	12,96	18,74	19,46	16,97	21,34	23,42	12,72	43,66	43,20	38,05	26,17	5,80	21,77	12,95	15,49
Оксиглютаминовая кислота	—	10,00	—	—	—	—	—	1,80	—	2,40	—	—	2,50	0,00	10,50	—	—
Серин	—	1,76	—	0,33	—	0,53	—	0,74	—	0,13	—	0,06	1,02	0,40	0,50	—	—
Тирозин	1,77	1,95	1,56	2,13	1,86	1,55	2,38	4,50	3,78	3,50	1,67	1,19	3,55	(0,01?)	6,50	3,37	2,20
Цистин	2,13	1,73	—	0,97	1,18	0,83	0,57	1,80	—	2,32	1,55	—	0,85	(0,31?)	0,50	0,83	1,55
Аргинин	4,91	3,47	5,45	14,17	8,07	11,71	8,91	4,72	7,06	3,14	2,89	2,22	1,82	8,22	3,81	7,46	7,47
Гистидин	1,71	2,61	2,27	3,92	2,10	1,69	2,47	1,76	3,00	3,35	2,14	0,39	0,82	0,90	2,84	1,90	1,76
Лизин	3,76	9,87	3,03	3,76	9,06	4,98	5,40	1,92	2,93	0,92	1,01	—	0,00	5,92	7,62	4,81	7,59
Триптофан	3,64	3,00	+	2,18	1,66	1,76	0,15	1,80	+	1,14	1,05	+	0,00	0,00	2,20	2,42	1,25
Аммиак	1,34	1,31	1,26	2,28	2,28	2,05	2,03	4,01	2,21	5,22	4,84	5,11	3,64	0,49	1,61	1,25	1,07
Всего	51,62	83,01	51,13	88,57	67,30	64,80	66,46	65,31	45,53	93,89	83,34	67,55	92,58	92,85	93,62	56,33	70,10

Табл. 7.

Пищевой материал	Главные белковые вещества	Физиологич. характеристика
Молоко	Казеин Альбумин	Полноценный »
Сыр	Казеин Альбумин	Полноценный »
Яйцо	Яичный альбумин Ововителлин	Полноценный »
Мясо	Альбумин Миозин	Полноценный »
Пшеница	Глиадин Глютелин	Недостает лизина Полноценный
Бобы сои	Глицинин Легумелин	Полноценный Неполноценный
Кукуруза	Глютелин Цеин	Полноценный Недостает лизина и триптофана; неполноценный
Горох	Легумин	Неполноценный
Бобы	Фазеолин	Неполноценный
Желатина	Желатина	Недостает триптофана, тирозина, цистина (следы ?); неполноценный

уровня, а с другой стороны, подходящей смесью разных белков возможно коррегировать недостаточность, вызываемую низким уровнем полноценного белка в рационе. Так, полноценный белок лактальбумин не дает нормального роста при содержании в 4,5% в рационе; при введении в тот же рацион 13,5% цеина (общее содержание белка—18%) рост идет нормально

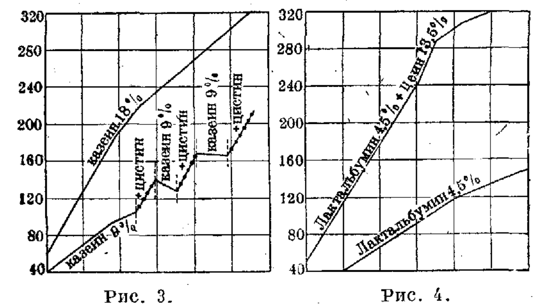


Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Рост крыс на казеине (18%-ный рацион) и то же при 9% казеина с прибавкой и без прибавки цистина.

Рис. 4. Рост крыс на рационе с 4,5% лактальбумина и то же с введением в рацион 13,5% цеина.

(рис. 4); в этом случае количественная нехватка аминокислотных компонентов лактальбумина пополнена компонентами цеина, взятого в большем количестве, что в результате дало удовлетворяющую организм комбинацию (количественно и качественно). Отсюда вытекает важный практический вывод — обязательное разнообразие белков в ежедневном рационе человека, достигаемое путем введения в суточные меню возможно большего количества разных, содержащих белок продуктов. Это выгодно и потому, что при разнообразии белков в пище мы можем несколько снизить содержание высокоценных носителей белка, заменив часть их совокупностью менее ценных (подобно тому, как было в опыте, только-что описанном). Так, полноценных белков животного происхождения в рационе достаточно иметь в количестве трети общей белковой его массы (рис. 3 и 4).

Проблема жира в питании. О питательном значении жира—см. *Жиры*. Многие рассматривают жировые компоненты пищи просто как носителей «концентрированной» энергии (теплота горения жира—9,1 кал., белков и углеводов—4,1 кал.), а потому часто допускается увеличение углеводистых компонентов пищи за счет жировых (согласно изодинамическому расчету). Нек-рые соображения казалось бы защищают такую практику. Так, согласно опытам Осборна и Менделя (1920) крысы, получающие в своей пище только следы жиров, росли нормально и были так же хорошо упитаны, как и контрольные, получающие большое количество жира. Сельскохозяйственные животные, как известно, допускают очень низкую жировую норму в своих рационах без нарушения жизненных отправлений; нарастание жира в их организме идет целиком за счет нежировых частей пищи (главным образом углеводов). Кроме того указывается, что человек быстро привыкает к употреблению очень больших количеств углеводов, а с другой стороны, углеводистая пища значительно дешевле.

Однако ряд обстоятельств говорит против слишком значительных снижений жирового пайка человека. Безжировые диеты по неизбежности являются более волюминозными, что обременяет кишечник и уменьшает усвоение пищи. Присутствие жира, как известно, дает более ощутимое чувство насыщения, вероятно благодаря более длительному пребыванию (под влиянием жира) пищи в желудке. Кроме того низкий уровень жира в диете делает последнюю значительно менее вкусной, быстро приедающейся и перестающей возбуждать апетит. Часто бывает, что продолжительное отсутствие жиров в пище вызывает отвращение к ней, даже при наличии общего чувства голода. Помимо этого жиры являются носителями липоидов (см. *Обмен веществ*—жировой обмен). С другой стороны, жиры пищи, обладая значительной хим. инертностью, могут быстро переходить в депо, не подвергаясь процессам промежуточного обмена, и увеличивать т. о. запас потенциальной энергии в теле. Правда, жир для этой цели может получиться и из других органических веществ пищи—углеводов и белков,—однако для этого синтеза последние вещества должны пройти сложный путь и потерять некоторую часть, хотя, правда, небольшую, присущей им энергии. Как носители энергии жиры не обнаруживают различий, зависящих от их происхождения из растительных или животных пищевых средств, но в отношении усвояемости отмечается, что жиры растительные (масла), так же как и молочный жир, маргарин и низкоплавкие жиры животного происхождения, усвояются одинаково хорошо. Высокоплавкие жиры некоторых видов животных, напр. баранье сало, уступают им в этом. Впрочем в вопросах усвоения жиров большую роль играет количество жира в пище; при очень жирной пище всякий жир усваивается значительно хуже. Что касается количества жира в пище, то в силу всех приведенных соображений на жировой паек человека следует обратить большое внимание (см. *Жиры*).

Углеводы дополняют после белков и жиров калораж пайка человека. Большинство людей не привыкло к потреблению больших количеств жира, и углеводы составляют во всех пищевых рационах значительный процент (по калоражу 60—70%). У жителей дальнего севера (напр. у эскимосов) потребление углеводов незначительно в связи с характером их П.

(употребление исключительно животной пищи); наоборот, жители жарких и умеренных областей, питаясь преимущественно растительной пищей, потребляют большое количество углеводов. Углеводы принимаются человеком гл. обр. в виде крахмала. Медленность переваривания последнего создает условия для постепенного проникновения в кровь продукта его ферментативного расщепления—глюкозы, благодаря чему гликогенная функция печени выполняется без напряжения несмотря на значительное потребление крахмала в течение дня. Наоборот, потребление больших количеств сахара благодаря быстроте его всасывания может перегрузить барьерную работу печени и вызвать алиментарную гликозурию. Кроме крахмала человек потребляет нек-рое количество сахара per se (сахарозы) или в виде сахарных изделий и сахаристых естественных продуктов (сладких плодов), где кроме сахарозы мы встречаем другие сахара—глюкозу, мальтозу и т. д. В молоке человек потребляет лактозу, в виде же меда—инвертированный сахар (гл. обр.) с примесью сахарозы и др. органических соединений. Употребление сладких продуктов, кушаний и сахара per se имеет известное гиг. значение, так как усиливает приятный вкус яств и расширяет границы разнообразных комбинаций в приготовлении пищи. Огромное потребление сахара человеком указывает на приобретенное этим продуктом значение в пищевых режимах.

Если организм потребляет больше пищевых веществ, чем следует по его потребности в них, то избыток всосавшихся веществ переходит в соответствующие депо, или тезаурируется (см. выше): жир откладывается в жировых тканях (сальник, перемизий мышц, подкожная клетчатка и др.); углеводы—в печени и в мышцах в виде гликогена (впрочем немного последнего встречается и в других тканях); белковыми же депо являются гл. обр. мышцы, затем печень и вероятно другие ткани; минеральное депо—кость, а также и др. ткани, напр. мышцы, по мере того как они, увеличивая в себе массу органических материалов в порядке ассимиляции, вынуждены забирать соответствующее количество различных минеральных элементов. Однако все депо-ткани кроме жировой являются сравнительно малоемкими и довольно быстро заполняются откладываемым материалом. По наступлении такого момента в отношении минеральных элементов избыток последних будет просто выводиться из тела соответствующими экскреторными органами (почки, нижний отдел кишки и др.), белки же и углеводы будут превращаться в жир. Что такое превращение действительно совершается, было неопровержимо в свое время доказано на физиол. эксперименте (Cremer, Богданов и др.), а также практикой животноводства [откармливание на жир посредством белковой пищи (напр. казеином) или углеводами].

К углеводам относится также клетчатка (целлюлеза) растительных тканей. Обычно она не рассматривается как пищевое вещество, т. к. перевариванию в кишечнике не подвергается. Однако под влиянием части кишечной флоры (б. ч. Bac. cellulosae dissolvens) клетчатка бродит (метановое брожение), в результате чего получаются газы (CH_4, H_2 и CO_2) и ряд органических к-т (уксусная, масляная, молочная и др.), к-рые всасываются как пищевые вещества (носители энергии). Этот процесс у травоядных идет в большом объеме и имеет практическое значение для П. У человека брожение клетчатки, вообще говоря, невелико и не принимается в расчет П. Однако следует сказать, что целый ряд овощей и фруктов, проходя через кишечник, теряет значительное количество своей клетчатки: картофель—76,5%, морковь—66,2%, виноград—42,8%, свекла разная—82—84%, капуста и сельдерей—55,8%, смешанная растительная пища—75% (Кениг). Если при брожении клетчатки не весь углерод и водород переходят в газы, а получаются и растворимые органические вещества (см. выше), то такое уменьшение клетчатки пищи в кишечнике можно относить (в известной мере) к акту пищеварения. В группу клетчатки относят также тела, называемые гемицеллюлезой, имеющие большое распространение в растительной природе. Они способны набухать в воде и вместе с клетчаткой действуют на стенку кишок, побуждая их к перистальтике; поэтому присутствие клетчатки и гемицеллюлезы в пище имеет большое гигиеническое значение. Представителем гемицеллюлезы является агар-агар, употребление которого как противозапорного средства общеизвестно. Клетчатка овощей и плодов в отличие от таковой зерновых продуктов при своем воздействии на кишечник не дает резких раздражений и может быть потреблена с пользой в больших количествах.

Проблема минерального питания. Потери минеральных элементов через пот, слезные выделения, кал, мочу, выделения слизистой оболочки носа, выделения половых органов и пр. должны быть пополнены пищей. Наличие минеральных депо (костяк и др.) обеспечивает нормальный уровень минеральных элементов крови даже при очень значительных колебаниях их содержания в пище. Определение потребности человека в различных минеральных элементах являлось задачей специальных исследований многих авторов. Выяснилось, что на величину этой потребности может влиять ряд обстоятельств, так что потери организмом каждого отдельного элемента не являются всегда постоянными; большое значение имеет кроме абсолютного содержания минеральных элементов в пище отношение их друг к другу, присутствие или отсутствие витаминов, количество выпитой воды и ряд других факторов—таких, как работа, возраст и пр., изучение к-рых производилось еще, так сказать, в первом приближении. Поэтому мы должны считать, что установленная америк. физиологами (Шерман и др.) потребность человека в минеральных элементах касается только трех элементов (Ca, P и Fe) и является собственно только провизорной (см. *Обмен веществ*—минеральный обмен).

При составлении пищевых рационов и при оценке их со стороны минерального состава мы встречаем очень большое затруднение в том, что не имеем строго установленных данных о минеральном составе наших пищевых средств и почти вовсе не имеем данных о таковом составе их усвояемой части. Литературные данные (и притом иностранные) не имеют однородной картины, и пользуясь разными источниками, можно получить в характеристике рациона очень различные результаты. Это обстоятельство было подчеркнуто в свое время Ин-том физиологии питания в Москве, где собран был материал, иллюстрирующий значительные колебания цифр, даваемых разными авторами для одного и того же продукта. Так напр. в ржаной муке мы имеем по Шерману 18, по Бергу—13,

по Кенигу—3 *мг* % (т. е. на 100 *г* исходного продукта); для гречневой муки те же источники дают: Fe—1,2—14—19, Mg—48—88—116 *мг*%. Совершенно очевидно, что для СССР необходима специально составленная таблица минерального состава отечественных продуктов, для того чтобы врачи, следящие за качеством питания, могли пользоваться подходящим материалом для суждения о количестве потребляемых в данном меню минеральных элементов. За отсутствием такой таблицы более правильно пользоваться пока данными Шермана (САСШ), к-рому принадлежит много работ по минеральному обмену и в руках к-рого был большой материал. Согласно данным Шермана потребность взрослого человека в Ca—0,68 *г*, в P—1,32 *г*, в Fe—15 *мг* pro die, что на 1 *кг* веса в сутки составляет соответственно 9,7; 17,4; 0,2 *мг*. Немецкие гигиенисты (Кениг) дают иные числа: Ca—1,0—1,5 *г*, P—0,84—1,29 *г*, Fe—20—30 *мг*.

Исследования америк. рационов дали следующие колебания (на 1 человека в день в *г*):

Табл. 8.

Колебания	Ca	Mg	K	Na	P	Cl	S	Fe
Максимальное . .	0,24	0,14	1,43	0,19	0,60	0,88	0,51	0,0080
Минимальное . .	1,87	0,67	6,54	4,61	2,79	5,33	2,82	0,0370
Среднее	0,73	0,34	3,39	1,94	1,58	2,83	1,28	0,0173

При оценке пищевых рационов человека следует обратить внимание на Ca, P и Fe, т. к. недостаток этих элементов может сказаться всего скорее. Наиболее богатыми кальцием являются следующие продукты (в *мг* на 100 *г* исходного продукта): сыр—931, орех обыкновенный—287, бобы сухие—160, яичный желток—137, цветная капуста—123 и молоко—120 *мг* (колебания Ca—от 931 до 120 *мг*, т. е. от 1,4 до 0,2 суточной дозы). Наиболее богатые фосфором продукты: сыр—683, яичный желток—524, пшеница цельная—423, сухой горох—400, овсяная мука—392, орех—354, пшено—327, кукуруза—283, гречневая мука—226, мясо—215, яйцо целое—180, хлеб из цельного зерна (пшеничный)—175, ржаной хлеб—148 *мг* (колебания P от 683 до 148 *мг*, т. е. от 0,5 до 0,1 суточной дозы). Наиболее богатые железом продукты: чечевица—8,6, яичный желток—8,6, бобы сухие—7,0, горох сухой—5,7, орех—4,1, шпинат—3,6, тощее мясо—3,0, яйцо—3,0, пшеничная цельная мука—2,5 *мг* (колебания железа от 8,6 до 2,5 *мг*, т. е. от 0,6 до 0,17 суточной дозы). Наиболее богатые серой продукты: чечевица—227, сыр—263, мясо тощее—230, сухой горох—219, сухие бобы—215, сухие персики—212, овсяная мука—202, перловая крупа—120, орех—198 *мг* (колебания серы от 277 до 198 *мг*, т. е. от 0,2 до 0,15 суточной дозы, если за таковую считать 1,3 *г*). Наиболее богатые магнием продукты: пшено—167, сухие бобы—156, горох—149, орех—140, кукуруза—121, овсяная мука—110, чечевица—101 *мг* (колебания магния от 167 до 101 *мг*, т. е. от 0,5 до 0,3 суточной дозы, если считать за таковую 340 *мг*). Наиболее богатые калием продукты: бобы сухие—1 229, сухая слива—1 030, сухой горох—903, чечевица—877, изюм—820, шпинат—774, орех—618, ржаная мука—465, картофель—429 *мг* (колебания калия от 1 229 до 429 *мг*, т.е. от 0,4 до 0,1 суточной дозы, если считать за таковую 3 390 *мг*).

Среди биоэлементов, имеющих большое значение, но содержание которых в теле и в пище человека очень мало, первое место занимают по важности галоиды—иод и фтор (J, F). Последний является необходимой частью костей и зубов, первый сосредоточен гл. обр. в щитовидной железе (см. *Иод*). Длительное отсутствие иода в пище или может быть длительное потребление пищи с очень низким содержанием этого элемента вызывает большие осложнения в функции щитовидной железы, внешне выражающиеся в увеличении ее размеров (простой зоб) (см. *Зоб*).

Табл. 9. Содержание иода в пищевых продуктах (в *мг* на 1 *т* сухого продукта) (по Шерману).

Области, где нет эндемического зоба		Области с эндемические зобом	
Продукты	Содержание иода	Продукты	Содержание иода
Пшеница	4	Пшеница	1
Пшеница	9,3	Пшеница	6,6
Овес	23	Овес	10
Овес	175	Отруби	15,5
Ячмень	73	Шпинат	—
Рожь	3,5	Морковь . . .	2,3
Морковь . . .	170	Яблоки	3,0
Лосось	45	Груши	4,8
Лосось	75	Масло сливочное	140
Лосось	115	Снятое молоко	12
Лосось	324		
Молоко козы	400		

Роль витаминов в питании человека еще мало выяснена несмотря на актуальность темы и колоссальное обилие работ в этой области. Давно установлено, что человек подвержен всем видам авитаминозов, причем последние могут быть не только в виде острых, хорошо изученных, так сказать классических форм, но и в виде хронически текущих заболеваний или даже в виде длительно протекающей лятентной фазы, проявляющей себя очень неясными симптомами, диагносцировать к-рые с уверенностью как авитаминозы можно только после удачной терапии соответствующим витамином. Основываясь на клинике экспериментальных животных, мы можем сказать, что такое скрытое состояние является следствием не полного отсутствия витаминов в пище, а лишь снижения их содержания ниже некоторого уровня минимальной потребности. Если пат. состояния, вызванные полным отсутствием витаминов, мы называем авитаминозами, то следствия длительно пониженного потребления витамина мы называем гиповитаминозом.

Перед нами следовательно в настоящее время стоят два важнейших практических вопроса: 1) определение количественной потребности человека в витаминах, 2) количественная оценка различных пищевых средств как витаминоносителей. Для решения последнего вопроса мы обладаем теперь достаточно хорошо выработанными методами, допускающими б. или м. точное количественное определение содержания витаминов в пищевых средствах; что же касается потребностей человека в том или другом витамине, то количественная сторона вопроса еще далека от своего разрешения.—Витамин *A*, т. н. антиксерофтальмический витамин, относящийся по своей химич. природе к стеринам, сравнительно легко окисляется, особенно при доступе O_2 в условиях нагревания. Отсутствие его—см. *Авитаминозы*, *A*-авитаминоз. Вопрос о сравнении витаминовой активности разных пищевых средств разработан достаточно удовлетворительно путем специальной методики. Она сводится к следующему: молодых

здоровых крыс месячного возраста кормят пищей, не содержащей витамина *A*, но полноценной во всех других отношениях; их размещают по группам так, чтобы в каждой группе было по 1—2 животных одного и того же помета. В пищевую смесь каждой группы вводят определенную дозу исследуемого продукта с целью установить, на какой дозе влияние витамина *A* обнаружится таким образом, чтобы прирост стал приблизительно равным 3 *г* в неделю; дозу, дающую такой эффект, считают заключающей единицу витамина *A*. Тогда легко высчитать, сколько таких единиц находится в 1 *кг* продукта. В таблице 10 ряд ходовых продуктов получает т. о. соответственную оценку по содержанию витамина *A*.

Табл. 10. Число единиц витамина *A* на 1 *кг* продукта.

Лимонный сок	110	Белая пшеничная мука	0
Свекла	176	Молоко цельное	2 200
Картофель вареный	286	Бобы (стручки зелен.)	3 520
Оливковое масло	440	Говяжий жир	5 500
Бобы (баночн. консервы)	550	Горох зеленый	5 500—7 700
Яблоки	550	Томат (сырой и баночн. консервы)	5 940
Мясо сырое тощее	550	Сельдерей (зеленый лист)	6 600
Капуста новая сырая или вареная	594	Масло сливочн.	17 600—48 400
То же лежалая	198	Морковь	22 000—66 000
То же цветная	594	Сыр (твердый сорт)	22 000
Виноград	550—770	Шпинат свежий	55 000
Апельсинный сок	770	Яичный желток	59 400
Салат латук	1650—6600	Яйца	19 800
		Яичный белок	0
		Рыбий жир (тресковый)	176 000 и более

Легко себе представить, что если рыбий жир прописывается детям по 10 *г* в сутки, что составляет круглым числом около 2 000 единиц, то такое же количество моркови составит 30—100 *г* (вариации зависят вероятно от сорта и степени лежалости, а может быть и от почвенного режима растения). Однако подобные расчеты требуют очень большой осторожности, т. к. образцы рыбьего жира имеют очень различную активность, и стандарт на этот продукт (обязательный для фармакопеи нек-рых стран) разработан только недавно. Растительные масла (подобно оливковому) имеют незначительное содержание витамина *A*. При низком содержании в пище *A*-витамина у человека может наступить состояние гемералопии (куриной слепоты), которую надо рассматривать как проявление гиповитаминоза *A*. Она наблюдалась часто у пленных (в концентрационных лагерях), во время длительных морских путешествий, среди кули и солдат Китая, Индии и Японии; во время мировой войны болезнь была распространена в Румынии среди детей, в Вене и т. д. Во всех перечисленных случаях появление гемералопии было обусловлено низким содержанием жира в пище, а также молочных продуктов и некоторых овощей. Влияние витамина *A* на рост и благосостояние организма иллюстрируется опытами, из которых видно, что вслед за увеличением дозы витаминоносителя идет и увеличение эффекта его действия. Это позволяет нам сделать практический вывод о желательности, особенно в детском питании, более высокого уровня витамина *A*. Следует помнить, что витамин *A* способен откладываться в тканях (особенно в жировых) организма, и потому необходимо настоятельно рекомендовать беременным употребление большего количества пищевых продуктов, богатых этим витамином, чтобы таким образом поднять его содержание в теле матери и плода, обеспечив этим успех развития нового организма до, а отчасти и после рождения. Чтобы витамин *A* мог передаваться через молоко, он должен находиться в пище матери в некотором избытке; наблюдения показывают, что при некоторых недостаточно высоких уровнях витамина *A* в пище матери у пользующихся ее молоком новорожденных постепенно развивался авитаминоз *A*, между тем как сама мать была в этом отношении вполне здорова. Что содержание витамина *A* в молоке всецело зависит от пищи, видно из исследований коровьего молока на витамин *A*: молоко летнее от коров, получающих свежий пастбищный корм, имеет много витамина *A*, на кормах же сухих, в зимнее время, витамин *A* может полностью отсутствовать.

Витамины группы *B** хотя сравнительно и хорошо изучены, однако вопрос о величине потребности в них человека очень мало разработан. В наст. время следует также пересмотреть старые данные, касающиеся содержания витаминов этой группы в пищевых средствах, т. к. прежде обычно сравнение активности какого-нибудь витаминоносителя шло путем наблюдений над ростом молодых животных (крыс) при разных дозах этого витаминоносителя. За единицу принималось то количество витамина, которое находится в дозе пищевого средства, поддерживающей вес стандартного животного (начиная с месячного возраста) в течение 8 недель на одинаковом уровне. Очевидно при такой методике экспериментировали с витамином *G* (B_2), содержание же других витаминов этой группы здесь не проверялось, между тем как концентрация каждого из них в различных витаминоносителях далеко не одинакова, т. ч. определение одного из компонентов группы не указывает на содержание другого. Так напр. куриный белок вовсе не обладает антиневритическим свойством (нет B_1 или *F*), но богат антипеллагрическим витамином (B_2 или *G*). В отдельных случаях витамины B_1 и B_2 могут одновременно присутствовать в больших количествах, например в дрожжах пекарных и пивных.

Табл. 11. Число единиц витамина *B* (вероятно точнее B_2) в 1 *кг* продукта (по Шерману).

Лук	220	Салат	330—440
Картофель	286	Капуста	330—660
Яблоки	220—352	Яйцо	572
Морковь	264—308	Шпинат	660—880
Молоко	330	Сухие сливы	1 320
Апельсинный сок	330	Яичный желток	1 760
Бобы зеленые (сырые)	330	Злаковые семена (включая зародыш)	1 760—2 640
Мясо	ок. 352		
Томат	286—550	Горох	2 200

Из таблицы видно, что наисильнейшими витаминоносителями являются зерна (цельные) злаковых и бобовых. Следует добавить, что не упомянутые в таблице дрожжи (пекарные и пивные) имеют еще бóльшую активность и в отно-

* В наст. время прежний термин «витамин *B*» перестал существовать: выяснилось, что его носители содержат несколько самостоятельных веществ, играющих большую роль в организме. Одно из них обладает антиневритическим свойством (см. *Витамины*), другое, соответствующее «фактору роста» старой классификации, проявляет ясное антипеллагрическое действие. Первый обозначается буквой B_1 или *F*, второй—B_2 или *G* или *P. P.* (pellagra preventive, предупреждающий пеллагру). Кроме того определен очень тщательно поставленными опытами ряд новых витаминов этой группы B_3, B_4 и B_5, играющих какую-то роль в ростовых процессах и вообще в ассимиляции животного. Содержание всех этих витаминов (группы *B*) в пищевых средствах весьма неравномерно.

щении витамина *B*, превосходя злаковые или бобовые раз в 10, а зародыши злаковых еще более активны; так, зародыши риса сильнее дрожжей в 2—3 раза. Очевидно, чтобы снабдить человека витаминами этой группы, надо базироваться гл. обр. на зерновых продуктах. Следует помнить, что в пшенице или в рисе витамины *B* сосредоточены в оболочках и зародыше, поэтому мука, приготовляемая с большим процентом отсева, а также полированный рис могут вовсе не иметь витаминов; с другой стороны, рожь имеет витамины *B* рассеянными в некотором количестве во всей массе зерна. Витамины *B* довольно стойки и при обычных кулинарных процессах с употреблением нагревания мало теряются. Распространенность витаминов этой группы в пищевых средствах человека делает борьбу с *B*-авитаминозами (в суммарном смысле) сравнительно легкой; пеллагрой или полиневритом (бери-бери) заболевают сравнительно редко, лишь при особо неблагоприятных к тому обстоятельствах (одностороннее питание пищевыми средствами, бедными в отношении соответственных витаминов, в течение длительного времени). Анорексия как нек-рый признак гиповитаминоза прослежена хорошо у ряда авторов на экспериментальных животных (крысы, собаки). К недостатку же витамина *B* относят и появление фурункулеза (успешная терапия дрожжами). Так. обр. при составлении рационов надо обратить внимание, чтобы меню имели побольше разнообразия; этим можно достичь благодаря суммарному действию различных витаминоносителей полного удовлетворения потребности во всех витаминах этой группы.

В и т а м и н *C*, отсутствие которого вызывает цынгу, позднее других изучен в хим. отношении, однако удалось выяснить вероятную потребность в нем человека, а именно можно считать, что эта потребность раз в 16—20 превышает потребность морской свинки (стандартного экспериментального животного). За единицу витамина *C* считают то его количество, которое содержится в дозе какого-нибудь витаминоносителя, только-что достаточной (минимально профилактическая доза), чтобы не допустить развития цынги у морской свинки, в течение срока в 100 дней на скорбутической диете (контрольные животные на одной этой диете погибают от цынги в течение месяца).

Т а б л. 12. Ч и с л а е д и н и ц в и т а м и н а *C* в 1 *кг* п р о д у к т о в.

Томат сырой	333—666*
Апельсинный сок	333—666*
Капуста сырая	250—330
Картофель вареный до готовности: лежалый	150
Картофель вареный до готовности: нележалый	333
Молоко сырое	11—55*
Морковь сырая лежалая	40
Морковь сырая нележалая	70
Морковь вареная лежалая	25
Морковь вареная нележалая	40
Щавель консервированный	100
Щавель свежий	125
Шпинат консервированный	до 200
Капуста кислая (пролежавшая зиму)	23
Лук зеленый	165
Лук репчатый	40
Клюква лежалая	следы
Клюква нележалая	85
Консервированный сок черной смородины	менее 1 000 более 333
Редиска красная	около 150
Редиска белая	более 100
Свекла вареная до готовности	16
Огурцы свежие	90
Арбуз	190
Вишня свежая	более 150

[Звездочкой помечены данные Шермана, остальные—по работам Института физиологии питания и витаминного отделения Ин-та общественного питания (Москва)].

Как и в случаях других витаминов, если содержание в пище витамина *C* будет ниже минимальной потребности, могут проявляться состояния гиповитаминоза в виде начальных симптомов цынги—легкая утомляемость, бледность кожи, небольшая отечность десен, слегка рыхлых и иногда кровоточащих, кишечные расстройства, ощущение боли в нижних конечностях, в частности в коленном суставе, и пр. Все это—явления, которые легко отнести к совсем другим заболеваниям. Комби (Comby; 1921) говорит, что из 72 встреченных им случаев скорбута (prescorbutus, лятентная форма) у детей 90 % были неправильно диагносцированы лечащими врачами.—Прескорбутное состояние—гиповитаминоз *C*—у взрослых также трудно диагносцируется. Часто благодаря жалобам больного на боль в суставах предпринимают лечение против ревматизма. В этом состоянии человек значительно теряет работоспособность, т. к. появляется неохота к труду, угнетенное состояние духа, безразличие к окружающему и т. д. В то же время резистентность организма к инфекциям является значительно ослабленной. Все это вместе взятое заставляет считать гиповитаминоз *C* при его распространенности (эпидемия, эндемия) серьезным бедствием. Совершенно очевидно, что единственно полезным мероприятием как профилактическим, так и терапевтическим является употребление витаминоносителей в таком количестве, к-рое соответствует их противоцынготной активности. Вероятная профилактическая доза витамина *C* для человека согласно сказанному—16—20 единиц в сутки.

В и т а м и н *D*—см. *Витамины, Авитаминозы*, *D*-авитаминоз. Вопреки распространившемуся было мнению о бедности обычных пищевых средств витамином *D* исследования показали, что яичные желтки и очень многие зеленые части растений обладают антирахитическим свойством. Можно добиться, что таковым свойством будут обладать молоко и жир наших животных (необходимо рациональное использование противорахитических кормовых средств в животноводстве). Нельзя не обратить внимания на тот факт, что избыток углеводов в диетах способствует их рахитогенности. Следует помнить, что жидкие жиры (хлопковое, подсолнечное, льняное и др. масла) лишены витамина *D*. Применение «рыбьего жира» в профилактике и терапии рахита требует гораздо большего внимания к этому препарату, чем это было до настоящего времени.

В и т а м и н *E*—см. *Витамины*. Он находится в семенах и в зеленых листьях, в желтке, в хлопковом масле; может накопляться в тканях животного организма (в мышцах, в жировой ткани, меньше—в печени); мало его в молоке, что впрочем исключительно зависит от П. лактующего животного. Следует отметить, что в маслах — сесамовом, льняном, подсолнечном, горчичном и миндальном—нет витамина *E*. В виду широкого распространения этого витамина в природе легко обеспечить им пищевые рационы человека. Судя по опытам с экспериментальными животными, потребность человека в витамине *E* вероятно очень незначительна, а потому едва ли можно опасаться появления у человека *E*-авитаминоза. Впрочем аналогично другим витаминам витамин *E* вероятно в какой-то мере оказывает влияние на общее состояние организма, и очень может быть, что при более низких уровнях его в пище длительное время может возникнуть в какой-нибудь форме гиповита-

миноз *E*. Однако говорить об этом определенно в настоящее время еще нельзя.

Физиологическая характеристика пищевых средств и принципы составления пищевых рационов. Все наши ходовые пищевые средства могут быть распределены на следующие группы: 1) молоко и молочные продукты, 2) яйца и мясо разное, 3) зерновые продукты, 4) овощи и плоды (фрукты, орехи), 5) жиры и масла, 6) сахар и сахаристые продукты. 1. Молоко и молочные продукты. Молоко характеризуется высокой физиол. ценностью своих белков, легко усваиваемых во всяком возрасте и способных полностью итти для целей анаболизма как у взрослых особей, так и у растущих. Прибавленное к хлебу и другим зерновым продуктам молоко повышает их физиол. значение, вводя с собой в пищу лизин и триптофан, к-рыми зерновые (гл. обр. злаки) бедны. Наряду с этим молоко характеризуется богатым содержанием кальция. По содержанию фосфора молоко уступает очень многим продуктам, подходя к белому (полированному) рису и сухим сливам, и очень бедно железом. Общее содержание золы в молоке также невелико (около 0,7%). Один стакан молока (250 *г*=160 калорий) содержит круглым числом:

Табл. 13.

Составные части		% суточной потребности
название	количество	
Ca	300 *мг*	около 50
P	230 »	» 20
Fe	0,6 »	» 4
Белок	30—35 *г*	30*
Витамин *A*	550 ед.	
Витамин *B*	82 » (?)	

* При рационе в 3 000 калорий.

Сравнение минерального состава коровьего молока с молоком других млекопитающих дает таблица 14, из к-рой видно, что молоко женщины чрезвычайно бедно всеми металлами и металлоидами, что следует учесть в практике П. ребенка (общее содержание золы женского молока только 0,2%).

Табл. 14.

Виды молока	Ca	Mg	K	Na	P	Cl	S	Fe
	(в *мг* на 100 *г* продукта)							
Молоко коровье цельное	120	12	143	51	93	106	34	0,24
Молоко козье	128	13	145	79	103	14	37	—
Молоко кобылье	83	7	81	10	54	29	—	—
Молоко овечье	207	8	187	30	123	71	—	—
Молоко женское	34	5	47	10	15	35	—	—

Содержание в молоке витаминов подвержено большим колебаниям и всецело зависит от рода пищи лактующего организма. Рациональным кормлением молочного скота можно весьма значительно поднять содержание в молоке витаминов. К сожалению торговое молоко имеет бо́льшую часть года сравнительно мало витаминов, а витамин *D* иногда вовсе в нем отсутствует. В одном стакане молока, по Шерману, содержится 550 ед. витамина *A*, что может соответствовать по активности 25 *г* сырой моркови, 10 *г* шпината, примерно половине яйца (30 *г*), 90 *г* сырого томата, 200 *г* говяжьего сала, 10—30 *г* сливочного масла, 1 000 *г* яблок. Очевидно, что по содержанию этого витамина молоко занимает среднее место. 1 стакан молока содержит 80 ед. витамина *B*, что эквивалентно 45 *г* желтка или 120 *г* шпината. Как противоцынготный продукт молоко б. ч. имеет слабую активность, но также колеблющуюся в широких пределах от 11 до 55 ед. на 1 *л*. Для повышения антирахитических свойств молока пытались поступать различным образом—освещали самый продукт кварцевой лампой, освещали ею лактующее животное (корову) с целью вызвать в ее теле избыток витамина *D*, переходящего в молоко. В настоящее время придают большое значение попыткам прикармливать коров каким-нибудь пищевым продуктом, обогащенным в отношении витамина *D* путем предварительного ультрафиолетового облучения (например облученными дрожжами). Какой способ даст наибольший экономический и физиологич. эффект, покажет недалекое будущее. В отношении витаминов группы *B* молоко имеет довольно низкую активность, приближаясь к слабым витаминоносителям. Значение молока как витаминоносителя этого рода впрочем увеличивается в сравнении с другими близкими к нему по активности продуктами, как капуста, морковь, яблоки, зеленые бобовые, мясо, салат и картофель, т. к. этих продуктов невозможно съесть столько, сколько можно выпить за сутки молока. Америк. гигиенисты, обращая внимание на очень большое содержание в молоке кальция, на хорошую усвояемость всех органических составных веществ его и на возможность потребления в больших количествах даже маленькими детьми, считают этот продукт обязательным элементом всякого стола. Учитывая сравнительно низкое содержание минеральных элементов и витаминов, они рекомендуют (как лозунг) потребление не менее «одной пинты молока» (0,568 *л*) взрослыми и до 1 кварты (2 пинты) детьми.

Сыры, смотря по сорту, имеют очень различный состав белков—от 40% до 15%, жиров (в обратном отношении к белкам)—от 2% до 35% и калорическое содержание—от 180 до 420 калорий (числа округлены). Вследствие небольшого содержания воды (40—50%) сыры являются концентрированными источниками белка, resp. жира, сохраняя при этом все высокие биологические свойства молочных белков. Минеральный состав сыров вероятно меняется в связи с сортом, однако насколько велики эти изменения, сказать трудно за недостатком конкретных данных. В списках Шермана приведено много сортов сыра, различных по содержанию органических веществ, минеральный же состав указан для сыра без обозначения сорта: Ca—931 *мг*, Mg—37 *мг*, K—89 *мг*, Na—606 *мг*, P—683 *мг*, Cl—880 *мг*, S—263 *мг*, Fe—1,3 *мг* в 100 *г* продукта. Кроме K все эти элементы в сравнении с молоком увеличивают свою концентрацию. Витамина *C* в сырах вовсе нет, витаминов *B* или нет или очень мало, витамина *A*—в зависимости от сорта, от содержания жира, а также от богатства этим витамином исходного продукта. В литературе описываются сыры с сильной, средней и слабой активностью относительно витамина *A*.

2. Яйца и разные мясные продукты. Яйца и мясо со стороны своего значения в питании рассматриваются как носители белков высокой физиол. ценности, и способность этих белков поддерживать рост животных стоит вне сомнения. По содержанию белков яйца стоят несколько ниже среднего мяса, несколько выше его по жиру, калораж же этих продуктов и содержание общей золы в них приблизительно одинаковы. В сравнении с молоком оба эти про-

дукта богаче по белку и жиру, но молоко имеет специфический углевод—лактозу, не встречающуюся нигде в другом месте. По содержанию Ca яйца вдвое беднее молока, но зато вдвое богаче его фосфатами. Яичный желток—богатый источник витаминов *A*, *B* и *D*. В яичном белке много витамина B_2 (антипеллагрического фактора) и вовсе нет B_1 (антиневритического витамина). Что касается других частей животного организма, кроме собственно мяса, употребляемых в питании, как-то: печень, почки, сердце, мозг, — их состав в отношении главных пищевых веществ мало отличается от мяса, лишь содержание золы в них (кроме сердца) более 1%, а калораж, как и в мясе, зависит от содержания в них жира. Все эти органы характеризуются большим количеством нуклеопротеидов (соответственно богатству ядерного вещества в них), стеринов и фосфатидов, но они беднее экстрактивными веществами, находимыми в мышечной ткани. Биологическое значение белков этих органов очень велико. Богаты они также и витаминами *A*, *B* и даже *C* (печень рассматривается как депо этого витамина). Мясо со своей стороны характеризуется обилием K, P и S. Последние 2 элемента делают мясо особенно ценным с точки зрения минерального П.; с ним в этом отношении могут конкурировать только семена бобовых. В отношении P и Ca мясо напоминает злаковые, содержание же в нем Fe одинаково с яйцом. Состав яичного желтка чрезвычайно своеобразен: в нем больше Ca, чем в молоке, и очень много P (самое богатое по содержанию этого элемента пищевое средство!), к нему несколько приближаются только сухие бобовые. Очень много в желтке также и Fe, так что два желтка могут покрыть собой всю суточную потребность взрослого человека в этом элементе. Химич. состав мяса—см. *Мясо*. Особенность мяса—присутствие в нем ряда экстрактивных веществ (азотистых), переходящих при варке мяса в бульон и содержащих до 15% общего азота (небелковый азот); в их составе находятся: креатин, креатинин, нуклеиновые тела, саркозин и т. д., усиливающие секрецию желудочного сока и действующие возбуждающим образом на нервную систему; отсюда—укрепляющее значение мясных отваров (крепких бульонов).

Подобно злакам мясо бедно витаминами *A* и *C* (собственно мышцы), по содержанию витамина *B* близко подходит к молоку и значительно уступает злакам (цельным). Витамина *D* в мясе нет. Яичный желток—богатый источник витаминов *A*, *B* и *D*, причем согласно америк. данным (M. Rose) один желток ежедневно может вполне обеспечить детей в течение зимних месяцев от рахита. В яичном белке много витамина B_2 (антипеллагрического фактора) и вовсе нет B_1 (антиневритического витамина).

3. Зерновые продукты—хим. состав и калорийность—см. *Мука*, *Крупа*. Белок этих продуктов не является полноценным в главной своей массе, так как имеет низкую усвояемость, особенно у бобовых, и—самое главное—не содержит полного комплекта аминокислот, в силу чего белок этих продуктов, даже данных в большом количестве, не может поддерживать рост и развитие органов в той мере, как это делают белки животного происхождения; прибавление этих последних к злаковым продуктам даже в небольшом количестве делает пищу вполне полноценной в отношении ее белковой части. Отсюда вытекает важнейшее правило питания—обязательное потребление смешанной мучнисто-молочной или мучнисто-мясной (яичной) пищи. В отношении содержания жиров зерновые продукты бедны, напоминая этим (в сухом состоянии) несколько молоко цельное (кукуруза и овес) или полуснятое (рожь, пшеница). Углеводами эти продукты очень богаты. В отношении минерального состава зерновые продукты обнаруживают между собой большие различия, и общей для них характеристикой может считаться во-первых, что все они имеют незначительное количество Ca (от 45 до 50 *мг* % в цельной пшенице и в пшеничном хлебе из цельной муки и до 14 *мг* % в пшене), что ставит злаки на одно место со значительным большинством свежих пищевых продуктов, включая и мясо, и противополагает их коровьему молоку (120 *мг* % Ca), некоторым бобовым (горох, чечевица, бобы — 84 — 160 *мг* %), желтку яйца (137 *мг* %), ореху (287 *мг* %) и цветной капусте (123 *мг* % Ca); во-вторых то, что у большинства зерновых (также в противоположность молоку, желтку и цветной капусте) Mg или столько же, как и Ca, или больше; у нек-рых Mg значительно превалирует над Ca (напр. в пшене больше, чем в 10 раз!); в-третьих содержание серы колеблется в сравнительно узких пределах—100—200 *мг* % (за исключением риса—41 *мг* %). По содержанию Fe у злаков резко выделяется пшеница (цельное зерно) с 5 *мг* %, цельная мука с откинутым зародышем—2,5 *мг* % и овес—3,8 *мг* %. Бобовые (сухие) еще богаче железом—5,7—8,6 *мг* %. При сравнении с мясом (при содержании белка в нем 20%) видно, что одни злаки близко подходят к нему по содержанию железа (напр. кукуруза, овес, цельная пшеничная мука), другие же (большинство) стоят много ниже; наоборот, бобовые значительно богаче мяса железом, так же как и серой; надо отметить, что усвояемость зольных элементов вообще ниже, чем органических веществ, и приблизительно одинакова в отношении продуктов как животного, так и растительного происхождения. В отношении витаминов зерновые продукты, даже натуральные, очень бедны витамином *A*; если он и присутствует, то только в зародышевой части, вместе с витамином *E*. Наоборот, витаминами группы *B* эти продукты весьма богаты. Витамин *C* отсутствует в сухих зернах, но появляется в заметном количестве при прорастании. По данным Свердловского ин-та питания (Грязнов) 150 *г* проросших бобовых (горох, бобы) является с избытком достаточным для лечения цынги. Витамина *D* в семенах также нет или мало.

4. Овощи, фрукты и орехи. Овощи (хим. состав, усвояемость и калорийность)—см. *Овощи*. Овощи могут считаться ценными носителями минеральных элементов в пище. Содержание этих элементов в овощах впрочем также не одинаково; у большинства колебания те же, что и у злаковых; выделяются по содержанию Ca цветная капуста с 123 *мг* % (как молоко!), одуванчик (листья) с 106 *мг* % и шпинат с 67 *мг* %. По содержанию K также большинство напоминает злаковые (сухие)—100—300 *мг* %, и подобно тому как у злаков рожь и цельная пшеница содержат выше 450 *мг* % K, так и здесь этого уровня достигают картофель и одуванчик, а шпинат доходит до 774 *мг* % (приближается к бобовым). В отношении P и S овощи крайне бедны (ниже молока). По содержанию Fe здесь различия очень большие; так, у шпината Fe столько же, как в овсе (3,6 *мг* %), оду-

ванчик может сравниться с мукой из цельной пшеницы (2,5 *мг* %). Остальные хотя и не поднимаются до таких концентраций Fe, но все же дают числа, встречающиеся часто у злаковых (1,3—0,6 *мг* %); однако томат и огурцы очень бедны Fe (0,4—0,2), подобно молоку. Трудно дать общую характеристику содержанию витаминов в овощах. Из приведенных ранее данных видно, что в отношении витамина *C* капуста, картофель, томаты, шпинат и редиска имеют высокую активность, по отношению же к витамину *A* среди овощей есть представители выдающейся активности, например морковь и шпинат. Витамины группы *B* представлены здесь в средней концентрации, их больше всего как будто в шпинате, другие же по содержанию этих факторов можно сравнить с молоком или мясом.

Фрукты имеют огромное физиологич. значение. Помимо того, что они имеют некоторое количество сахара (9—18%) (другие органические вещества в небольшом количестве), их нужно рассматривать как вкусовые вещества высокой ценности, позволяющие улучшать в очень значительной степени органолептические свойства меню. Кроме того фрукты, подобно овощам, содержат клетчатку (б. ч. 1—5%, хотя нек-рые, как напр. вишни,—0,3%), весьма нежную, имеющую соответственное влияние на перистальтику, но не вызывающую резких раздражений кишечника. Минеральных элементов в этих продуктах немного, впрочем следует отметить, что Fe у них больше, чем в молоке (б. ч. 0,3—0,6 *мг* %, а у смородины—0,8 *мг* %, у черники—0,9 *мг* %). По содержанию K они напоминают белый хлеб, яйцо, гречневую крупу и др. Витамины распределяются в этих продуктах очень неравномерно. Нек-рые из них, как напр. апельсины, лимоны (нек-рые), морошка, черная смородина, обладают очень сильной противоцынготной активностью; у апельсина, яблок, слив, винограда, груш и др. содержание витамина *B* соответствует молоку. В отношении витамина *A* фрукты обладают слабой активностью. Орехи употребляются в небольшом количестве, б. ч. как лакомство (у нас по крайней мере) и не могут быть отнесены к ходовым пищевым средствам. Однако следует отметить, что по содержанию белка нек-рые из них приближаются к мясу (15—21%), по содержанию жира могут конкурировать с жирными сырами (50—70%), клетчатки имеют 3—4%, довольно много золы—около 2—4%, причем по содержанию Ca они превосходят молоко, по фосфору приближаются к бобовым (350—465 *мг* %), очень богаты серой (160—200 *мг* %), как яйца; железа имеют около 4 *мг* % (подобно овсу и шпинату). Содержание витамина *B* в орехах среднее, витаминов *A* и *C*—слабое.

5. Жиры и масла. Источниками жира в пище человека являются кроме жирных сортов мяса (баранина жирная напр. содержит до 30% жира, свинина—35%) и рыбы (например угорь—28%) сливочное и топленое масло, говяжье, свиное, баранье и др. видов сало, растительные масла (подсолнечное, конопляное, льняное, хлопковое, горчичное и др.). Специально «медицинским» жиром является так наз. «рыбий жир» (жир трески и др. рыб, в последнее время также и морских млекопитающих). Переваривание жиров, съедаемых в привычных количествах, идет одинаково хорошо независимо от происхождения жира. Носителями липовитаминов являются практически только жиры: сливочное масло (*A*, немного *D*) и рыбий жир (*A* и *D*). Маргарин не содержит витаминов или содержит только их следы. 6. Сахар и продукты из него. Употребляемый у нас в пищу сахар является углеводом, дисахаридом, получаемым из сахарной свеклы. Будучи рафинированным (рафинад), он содержит лишь очень небольшое количество воды, являясь т. о. почти 100-процентным углеводом. Другие виды сахаров (мальтоза, солодовый сахар) встречаются в т. н. мальцэкстракте, лактозу человек потребляет с молоком. Ряд гексоз (моносахаридов)—глюкоза, фруктоза и др.—входит в состав углеводов сладких плодов и меда. О значении сахара см. выше (углеводы).

Всякий хорошо составленный рацион (адэкватная диета, по терминологии америк. авторов) должен иметь белков не менее 1,5—1,8 *г* в сутки на 1 *кг* веса тела при средней работе, с дальнейшим повышением до 2 и даже 2,5 *г* при тяжелой и очень тяжелой работе (в энергетическом смысле). $^1/_3$ этих белков должна быть животного происхождения. Общая калорийность такого рациона должна соответствовать данной профессии. Количество жира 50—150 *г* и более в зависимости от тяжести работы. Кроме того рацион должен иметь все витамины в возможно большем количестве (в виде естественных витаминоносителей) и содержать также достаточное количество клетчатки для возбуждения движений кишечника; минеральные элементы должны быть представлены в пище в полном комплекте; поскольку однако потребность человека определена—и то лишь провизорно—только в отношении Ca, P и Fe, эти элементы должны быть в рационе в установленных количествах; впрочем теперь же следует обратить внимание на количества и других элементов, особенно S, не допуская длительного обеднения их в пище. При составлении пищевых рационов одно из крупнейших затруднений—это вопрос о соотношении пищевых средств друг к другу.

Табл. 15.

Зерновые продукты	40—20%
Молоко	18—16%
Овощи и плоды (фрукты)	12—20%
Жировые продукты (масло, сало и проч.)	12—18%
Сахар и сладости	10%
Яйца, сыр, мясо и рыба	8—16%

Принимая во внимание только-что формулированные установки, американские авторы считают подходящим указанное в табл. 15 распре-

Табл. 16.

Работа	Потребность в калориях	На 1 *кг* веса тела (в *г*)			На все тело за сутки (в *г*)			Калорий	
		белков	жиров	углеводов	белков	жиров	углеводов	на 1 *кг*	общих
При покое	2 400	0,9	0,8	5,5	63	56	385	34	2 380
Физич. работа: средняя	3 000	1,3	1,0	6,7	91	70	469	42	2 947
Физич. работа: тяжелая	3 800	1,6	1,4	8,5	142	98	595	54	3 780
Физич. работа: очень тяжелая	4 900 и более	2,0	2,5	9,5	140	175	665	70	4 900
Умственная работа	2 500	1,4	1,4	4,2	98	98	294	36	2 520

деление (в процентах общего калорийного рациона) пищевых средств в пище при средней работе (около 3 000 кал.). Немецкие гигиенисты (Кениг) дают «нормы» при разных условиях работы, приведенные в табл. 16 (ст. 90). **Б. Лавров.**

III. Значение пищевых режимов в патологии. Глубоким воздействием пищевого режима на процессы обмена в тканях обусловлено то многообразие пат. состояний, которые в той или иной степени связаны с неправильным питанием. При целом ряде заболеваний нерационально построенный пищевой режим может наряду с другими моментами (условия труда и быта, конституциональные особенности) влиять на проявление болезненных симптомов и течение заболевания. Многочисленные клин. наблюдения, в том числе и самого последнего времени, несомненно свидетельствуют о влиянии характера П. на течение туб. процесса. Ландузи и М. Лаббе (Landouzy, M. Labbé) показали, что среди обследованных ими туберк. б-ных подавляющее число б-ных питалось неправильно в смысле количества или качественного состава пищи. Исследованиями Ратери (Rathery) установлено, что чрезмерное введение азотистых веществ у туберк. больных ухудшает течение процесса, препятствует прибавке веса и т. п. Многочисленными исследованиями установлено влияние на проявление и течение туб. процесса недостатка тех или других витаминов, солей железа, кальция, различных аминокислот, обеспечивающих пластические процессы организма. Наконец в последнее время ряд авторов связывает с недостатком витаминов весенние обострения процесса у туберкулезных.

Современные исследования указывают также, что ряд пат. изменений в сердечно-сосудистой системе связан с характером пищевого режима. Так, Ромберг (Romberg) показал, что понижение фнкц. способности сердца может явиться результатом белкового голодания сердечного больного. Аничков обнаружил у животных при избыточном П. их жирами или веществами, содержащими холестерин, изменения в интиме сосудов, сходные с изменениями, наблюдаемыми у людей при артериосклерозе. Явления резко выраженного артериосклероза на почве одностороннего питания наблюдали у животных также Игнатовский и Стукей.—Штрассер (Strasser) обнаружил влияние характера П. на вязкость крови. Кормление подопытных животных пищей, богатой холестерином (яичными желтками и т. п.), имеет своим последствием повышение кровяного давления (Fahr, Westphal и др.). Скульский и Генслен (Haensslen) показали, что в результате одностороннего, неправильного П. (перегрузка животными белками) наступают резкие пат. изменения в капилярах (явления стаза, неправильная форма капиляров и т. п.). В многочисленных работах целого ряда авторов были получены в эксперименте на кроликах утолщение, некрозы и дегенеративные изменения в интиме сосудов при избыточном П. белками. Неправильное П. несомненно резко ухудшает течение различного рода страданий сердечно-сосудистой системы.

И в области патологии эндокринной системы имеются несомненные доказательства пат. изменений, обусловленных воздействием на эндокринные железы неправильного питания (Бидль, Цондек и Дюринг) (см. также *Ожирение*). Доказательством влияния неправильного П. на функцию эндокринных желез являются заболевания щитовидной железы на почве недостаточного содержания в пище воды. В частности это показано по отношению к функции половых желез (аменорея, половая слабость).

Что касается области кожных заболеваний, то и здесь имеются доказательства наличия ряда пат. изменений в коже, связанных с неправильным П. Современные исследования школы Урбаха (Urbach), указывающие на то, что целый ряд хрон. заболеваний кожи возникает на почве неправильного П., являются весьма характерным доказательством глубокого воздействия неправильного П. на организм. Клаудер и Браун (Klauder, Brown) обнаружили пониженную возбудимость кожи при неполноценном питании. Шифф и Крамар (Schiff, Kramar) наблюдали резкое понижение тургора кожи при избыточном подвозе белков и недостаточном введении жидкости. Интенсивность реакции Пирке, как это удалось показать Форне (Fornet), в значительной мере зависит от состояния кислотно-щелочного равновесия кожи. Результатом недостаточного, одностороннего П. может явиться развитие acne cachecticorum, дистрофии ногтей (Урбах), выпадение волос, появление alopecia. Преимущественно углеводистое П. у детей может привести к развитию фурункулеза и гидремических форм поражений кожи (Урбах), избыточное введение NaCl— к повышению чувствительности кожи, выпадению волос, усиленной секреции сальных желез и появлению мокнущей экземы (Шульц). Согласно данным Куиперса (Kuipers) недостаток в пище витамина *A* может вести к развитию у детей себоройной экземы, а Шарплс (Sharples) указывает на легкое инфицирование кожи при недостатке в пищевом рационе витамина *B*. Наблюдения, проведенные в Клинике лечебного питания, свидетельствуют о значительном эффекте при ряде хрон. кожных заболеваний соответствующего лечебного питания. Клинике хорошо известны факты влияния однообразной и бедной витаминами пищи на проявление и течение различного рода кожных заболеваний (напр. сухость кожи, фурункулез, эритемы и т. п.).

Согласно исследованию ряда авторов неправильное П. (избыток животных белков, экстрактивных веществ, недостаток витаминов и ряда минеральных солей) может явиться причиной ряда патологических явлений со стороны вегетативной нервной системы. Согласно исследованиям, произведенным в Клинике лечебного питания, избыточная нагрузка углеводами, в особенности при одновременном недостаточном введении в пищевой рацион витаминов, является фактором, ухудшающим в значительном проценте случаев течение различных артритов (ревматических, инфекционных, туберкулезных, деформирующего артрита и т. д.), и вместе с тем фактором, обусловливающим в ряде случаев наряду с другими моментами (охлаждение, функциональная нагрузка суставов) появление рецидивов болезни.

Наряду с этими данными, касающимися роли неправильного питания как одного из факторов, который наряду с другими несомненно может влиять на проявление болезненного состояния организма и на все течение заболевания, встречаются пат. состояния организма, в развитии которых неправильное П. является непосредственной причиной заболевания. Сюда

следует отнести прежде всего целый ряд заболеваний грудного и детского возраста (дистрофии при искусственном вскармливании у грудных детей, различные диспепсии у детей на почве одностороннего и избыточного П., болезнь Барлова, анемии, недостаточный рост и т. д.).— Отсутствие или недостаток в пищевом рационе различных витаминов ведет к целому ряду характерных расстройств (см. *Авитаминозы*). Наряду с авитаминозами, легко воспроизводимыми в эксперименте на животных, огромное значение для клиники несомненно играют состояния скрытого авитаминоза или т. п. п р е а в и т а м и н о з н ы е с о с т о я н и я. Явления общей слабости, анемии, столь часто наблюдаемые у реконвалесцентов, могут явиться результатом качественно недостаточного питания в смысле недостатка в пище того или другого витамина. С этой точки зрения требуют особенной бдительности со стороны врача больные, которые по тем или иным причинам находятся в течение долгого времени на пищевых режимах с малым содержанием витаминов. Недостаток в пищевом режиме витаминов при целом ряде строгих, специальных пищевых режимов может вести к ослаблению организма, резкому понижению апетита и препятствовать восстановлению правильной функции отдельных органов [упорные поносы у колитиков, длительно находящихся на бедной витаминами строгой диете, упорные запоры и боли в суставах (Hoорден)]. Преавитаминозные состояния длительно могут выражаться лишь в ряде симптомов со стороны общего состояния организма (общая слабость, вялость, неохота к труду, понижение работоспособности, падение апетита, нарушение функции кишечника и т. д.). Патологич. состояния организма могут быть также обусловлены избыточным подвозом с пищей некоторых витаминов (объизвествление стенки сосудов, поражения сердца и почек у детей при избыточном введении препаратов витамина D, описанные рядом авторов). Эти данные подтверждают правильность того положения, что как недостаточное, так и избыточное П. может вести к пат. состоянию организма.—Результатом неправильного питания как в смысле одностороннего недостаточного подвоза организму питательного материала, так и в смысле избыточного его введения является целый ряд глубоких расстройств в обмене и функциях различных органов (нарушение обмена при голодании и качественно недостаточном питании, изменения обмена и функции внутренних органов при избыточном П., отрицательное влияние избыточного П. на течение подагры, диабета, суставные заболевания, при ожирении, на заболевания пищеварительного тракта и т. д.).

Большой теоретический интерес и огромное практическое значение для клинициста представляют те пат. изменения в организме, к-рые наблюдаются при к а ч е с т в е н н о н е д о с т а т о ч н о м П. и могут встречаться при длительном назначении с терапевтич. целью отдельных качественно недостаточных пищевых режимов (режимы неполного голодания). Сюда следует отнести развитие общей слабости, падение работоспособности (особенно у детей и подростков) при недостаточном подвозе с пищей биологически ценных белков (вследствие недостатка необходимых для пластических процессов аминокислот), явления ацидоза, общей слабости при недостаточном введении углеводов, целый ряд болезненных расстройств, связанных с недостаточным введением жиров, различных минеральных солей и т. п. Неправильное П. играет наконец существенную роль в развитии целого ряда заболеваний пищеварительного тракта; сюда следует отнести ту роль, какую играет П. в развитии гастритов, колитов, нек-рых заболеваний печени, алиментарных запоров, обусловленных недостаточным введением в жел.-кишк. тракт соответствующих пищевых веществ, являющихся физиологич. возбудителями кишечной перистальтики (растительная клетчатка, сахаристые вещества, минеральные соли, блюда, содержащие органические кислоты, много жира, NaCl и пр.).

Неправильное питание может препятствовать получению достаточной эффективности от целого ряда терапевтич. мероприятий. Согласно исследованиям, произведенным в Клинике лечебного питания, безуспешное в ряде случаев применение дигиталиса становится эффективным при одновременном применении лечебного П., эффект действия горного солнца при туб. артритах повышается в условиях одновременного воздействия соответствующей диетой. Исследования ряда авторов (Ромберг и др.) указывают также на возможность значительного снижения степени терап. эффекта от действия различных сердечных средств (напр. дигиталиса) при одновременном нерациональном (в смысле нагрузки сердечно-сосудистой системы) П. б-ного. Такое же влияние на терапевтич. мероприятия может иметь несоответствующий режим П. Исследования, проведенные в Железноводске (работа Певзнера, Чечулина и Левина), указывают на резкое извращение секреторного эффекта в результате нерационального распределения времени приема пищи при питье минеральных вод. Один и тот же минеральный источник, как показывают параллельные исследования на людях и павловских собаках, вызывает совершенно различную динамику желудочной секреции в зависимости от характера пищевого режима. Здесь возникает крупнейшая проблема взаимодействия между влиянием на больной организм характера питания, с одной стороны, и различных лечебных факторов (климатических, бальнеологических, медикаментозных, физиотерапевтических) — с другой. *Г. Левин.*

IV. Питание детей.

Физиология детского питания. Пищевой режим ребенка должен удовлетворять следующим основным требованиям: 1) калорийность, достаточная не только для покрытия ежедневных, «текущих» потребностей (связанных с движением, работой и т. п.), но и для роста организма; 2) достаточное содержание и правильное соотношение белков, жиров, углеводов и солей в пище; 3) достаточное содержание щелочных земель, нейтрализующих кислые продукты, образующиеся в межуточном обмене; 4) достаточное содержание витаминов. По существу это те требования, которым должен удовлетворять и рациональный стол взрослого. До сих пор однако нет еще достаточно проверенных и обоснованных данных, при помощи которых можно было бы указать точно, каково должно быть содержание отдельных ингредиентов пищи в рационе ребенка. Наоборот, по современному состоянию наших знаний надо думать, что это вряд ли возможно. То же относится и к вопросу об общей калорийности пищи. Необходимо однако подчеркнуть, что ни в

одном возрасте голодание качественное или количественное не вызывает столь тяжелых изменений и нарушений функций в организме, как это наблюдается у ребенка. Дистрофии, атрофии—все это состояния, наблюдающиеся гл. обр. в раннем детском возрасте, причем следует иметь в виду, что они могут развиться в течение очень короткого времени. Все это заставляет соблюдать чрезвычайную осторожность при составлении пищевого рациона ребенка, не снижать количества отдельных ингредиентов пищи, а наоборот, дать их сознательно в некотором избытке, для того чтобы обеспечить наилучший рост и развитие детского организма.

Количественная проблема питания. Как известно, энергия, потребляемая организмом, расходуется, с одной стороны, на основной обмен, с другой — на покрытие трат, связанных с передвижением, работой и т. п. Кроме того известное количество энергии расходуется в связи со специфически динамическим действием пищи и на потери с экскретами. У ребенка ко всему этому присоединяются еще затраты, связанные с ростом организма. Основной обмен у взрослого является довольно постоянной величиной и составляет примерно 22—24 кал. на 1 *кг* веса в сутки. У ребенка основной обмен сопровождается потреблением значительно большего количества энергии и доходит до 50—60 кал. на 1 *кг* в сутки. С возрастом потребление энергии, связанное с основным обменом, постепенно уменьшается (см. *Обмен веществ*, обмен веществ у детей).

Основной обмен составляет примерно 60% общего потребления энергии. Это значит, что если на основной обмен взрослого в сутки расходуется 1 600—1 700 калорий, то суточное потребление энергии должно составить около 2 700 калорий. Известно однако, что эти данные пригодны только для лиц, занимающихся очень умеренным трудом. В то же время данные целого ряда физиологов показывают, что при некоторых отдельных видах работы количество энергии, затрачиваемой в сутки, доходит до 5—6 тыс., а иногда даже до 8 тыс. кал. Это заставляет сделать вывод, что далеко не всегда количество энергии, расходуемой на основной обмен, составляет 60% общей потребности. В каждом отдельном случае приходится учитывать и ту работу, которую выполняет данный организм. По отношению к ребенку это обстоятельство часто недооценивается, а между тем количество энергии, которое затрачивает ребенок, часто очень подвижной, иной раз бывает чрезвычайно велико. Из повседневного опыта известно, что 12—13-летние дети, усиленно занимающиеся спортом, потребляют значительно бо́льшие количества пищи, чем их взрослые родители, умеренно работающие и ведущие преимущественно сидячий образ жизни. Для того чтобы получить реальное представление о том количестве энергии, в котором нуждается ребенок в сутки, нужно прибавить не менее 100%, а иной раз и 120% к тому количеству калорий, которое расходуется на основной обмен (табл. 1).

Табл. 1. Потребление энергии у ребенка (Эрих Мюллер).

Возраст (в годах)	Вес (в *кг*)	Поверхность (в $м^2$)	Основной обмен за сутки (в кал.)	Потребление энергии за сутки в кал. с прибавкой на работу в размере		
				30%	65%	100%
2	10	0,554	508,6	661,2	839,2	1 017,2
	11	0,590	541,7	701,2	893,8	1 083,4
	12	0,626	574,7	747,1	918,3	1 149,4
3	13	0,660	605,9	787,7	999,7	1 211,8
	14	0,694	637,2	828,4	1 051,4	1 274,4
4	15	0,727	667,5	867,8	1 101,4	1 335,0
	16	0,759	696,8	905,8	1 149,7	1 393,6
5	17	0,791	726,2	944,2	1 198,2	1 452,4
	18	0,822	754,7	981,1	1 245,3	1 509,4
6	19	0,853	783,1	1 018,0	1 292,1	1 566,2
	20	0,883	810,7	1 053,9	1 337,7	1 621,4
7	21	0,913	838,2	1 089,7	1 383,0	1 676,4
	22	0,942	870,9	1 132,2	1 436,9	1 741,8
	23	0,971	891,5	1 158,9	1 470,9	1 783,0
8	24	0,999	917,2	1 192,4	1 513,4	1 834,4
	25	1,027	942,9	1 225,8	1 555,8	1 845,8
9	26	1,055	968,6	1 259,2	1 598,2	1 937,2
	27	1,083	994,3	1 292,6	1 640,5	1 988,0
10	28	1,111	1 020,0	1 326,0	1 683,0	2 040,0
	29	1,137	1 043,9	1 357,1	1 722,4	2 087,8
	30	1,162	1 066,8	1 386,8	1 760,2	2 133,6
11	31	1,188	1 090,7	1 417,9	1 799,7	2 181,4
	32	1,214	1 114,6	1 448,9	1 839,1	2 229,2
	33	1,240	1 138,4	1 479,9	1 878,2	2 276,8
12	34	1,266	1 162,3	1 516,9	1 917,8	2 324,6
	35	1,292	1 186,2	1 542,1	1 957,2	2 372,4
13	36	1,317	1 209,1	1 571,8	1 995,0	2 418,2
	37	1,344	1 233,9	1 604,1	2 035,9	2 467,8
	38	1,367	1 255,0	1 631,5	2 070,8	2 510,0
14	39	1,393	1 278,9	1 662,6	2 110,2	2 557,8
	40	1,416	1 300,1	1 690,1	2 145,2	2 600,2
	41	1,439	1 321,1	1 717,4	2 179,8	2 600,2

Об этом свидетельствуют данные Мюллера. Наблюдения Зигерта, утверждающего, что можно ограничиться прибавкой только в 40—60%, были проведены на выздоравливающих детях в больнице, и совершенно естественно поэтому, что количество энергии, потребляемой этими детьми, было значительно ниже. Если и пользоваться данными Э. и Ф. Мюллеров, то следует всегда помнить о том, что эти данные имеют в виду здорового, нормального ребенка. Для ребенка, отставшего в своем развитии, эти данные должны быть соответственно увеличены. Короче говоря, вычисляя количество калорий, необходимых для ребенка того или иного веса, следует в каждом отдельном случае учитывать не его действительный вес, а тот вес, который должен был бы иметь ребенок при нормальном развитии. Кроме того бесспорно также и то, что количество энергии, потребляемое ребенком, зависит от целого ряда других факторов, в частности от условий внешней среды и от конституциональных особенностей ребенка.

Насколько различна калорийность, устанавливаемая различными авторами для различных возрастных групп, лучше всего показывает табл. 2.

В то время как Ин-т питания считает возможным дать 13-лет. ребенку 2 160 кал., Игнатов советует давать 2 055, resp. 2 417 кал., а Э. Мюллер—3 093 кал. В нормах Ин-та питания обращает на себя внимание и то обстоятельство, что, в то время как суточный рацион детей в возрасте от 8 до 13 лет содержит 2 160 калорий, октябрята (7—10 лет) получают 2 566 кал. Если сопоставить паек детей в возрасте от 8 до 13 лет с пайком пионеров (в пионерскую организацию принимают детей с 10-летнего возраста), то получается еще большее расхождение.

Табл. 2.

E. Müller		Игнатов		Ин-т питания	
Возраст	Калорий	Возраст	Калорий	Возраст	Калорий
$1^1/_2$ г.	1 215	1—2 г.	1 132	1—3 г.	1 250
2 »	1 375	2—4 »	1 254	4—7 л.	1 785
3—4 »	1 576	5—7 л.	1 518	8—13 »	2 160
5—6 л.	1 780	8—10 »	1 781	14—17 »	2 767
7—12 »	2 176	11—13 »	2 055	Октябрята	2 566
13—16 »	3 093	13—16 »	2 417	Пионеры	2 819

Из всего сказанного следует сделать весьма важный практический вывод: калорийность, указываемая для той или иной возрастной группы, имеет относительную ценность. В каждом отдельном случае необходимо следить за состоянием и развитием ребенка. Если ребенок не прибавляет в весе или не растет, то при условии, что пищевой рацион составлен удовлетворительно, следует калорийность его повысить. Повышение калорийности рациона в различных случаях надо произвести за счет различных ингредиентов пищи. Там, где имеют дело с нормальным, хорошо развивающимся, очень подвижным ребенком, надо увеличить количество углеводов и жиров, являющихся основными источниками горючего. В тех случаях, где имеется задержка роста, следует подумать об увеличении количества белков в пище.

Качественная проблема питания (см. также *Обмен веществ*, обмен веществ у детей). Белок. Проблема белка, вопрос о потребности (не о потреблении!) организма в белке, является до сих пор еще не решенным не только по отношению ко взрослому, но и по отношению к ребенку. В физиологии чрезвычайно часто встречаются работы, целью которых являлось определение того белкового минимума, при котором организм сохраняет азотистое равновесие (см. *Обмен веществ*, баланс азота). В частности по отношению к ребенку необходимо со всей категоричностью подчеркнуть, что азотистое равновесие не может являться показателем достаточного содержания белков в пище. Наоборот, у ребенка следует стремиться к положительному балансу азота. Другой вопрос— каков должен быть этот положительный баланс. В связи с этим встает вопрос о белковом оптимуме. Разрешить его однако чрезвычайно трудно, так как биологическая ценность белков весьма различна. К. Томас (Thomas) приводит данные о биологич. ценности белков (см. *Обмен веществ*, баланс азота). Нужно однако сказать, что эти данные Томаса многими оспариваются. Особенно нужно быть осторожным при перенесении этих данных на растущий организм. Иллюстрацией только-что сказанного может служить соя — единственный как-будто растительный белок, который считается полноценным. Если это верно для взрослого, то по отношению к ребенку это безусловно не так, так как содержание таких стимулирующих рост аминокислот, как цистин, тирозин, лизин, триптофан, в сое сравнительно невелико, и поэтому считать сою полноценным белком для детского организма нельзя.—Трудности, возникающие при попытке определения белкового оптимума, трудности, связанные с различной биол. ценностью белков, объясняют стремление некоторых исследователей (Збарский) определить оптимальное содержание отдельных аминокислот в пище. Эта задача однако является чрезвычайно трудно разрешимой. Дело в том, что оптимум одной аминокислоты не равносилен сумме оптимумов смеси различных аминокислот, так как в сумме различные аминокислоты могут друг друга различно замещать и дополнять. Точно обоснованных данных об оптимуме белка для ребенка пока нет. Отсюда возникает вопрос, каковы те эмпирические данные, которыми следует руководствоваться при определении суточной потребности организма в белке. Опыт показывает, что при содержании белков в количестве от 10% до 20% в рационе (Пирке, Мюллер и т. д.) можно считать обеспеченным нормальный рост и нормальное развитие детского организма. Ориентировочное потребление белка нормально развивающимися детьми дает табл. Камерера (табл. 3).

Табл. 3. Потребление белка на 1 *кг* веса (W. Camerer).

Возраст, вес и белок в пище	Девочки					Мальчики				
Возраст	2—4	5—7	8—10	11—14	15—18	5—6	7—10	11—14	15—16	17—18
Средний вес (в *кг*)	12,7	16,6	22,3	31,9	41,0	18,0	24,0	34,0	52,8	59,4
Белка в пище (в *г*)	46	50	60	68	60	64	67	86	102	100
Белка на 1 *кг* веса	3,6	3,0	2,7	2,1	1,5	3,5	2,8	2,5	1,9	1,7

Давать больше 10—20% общего количества калорий в виде белка безусловно не рекомендуется, так как это грозит одним детям так наз. «белковым расстройством питания», а у огромного большинства из них вызовет нежелательный сдвиг обмена в сторону ацидоза. Давать меньше этого количества нежелательно, т. к. это может повлечь за собой нарушение процессов роста и развития детского организма. Наконец еще одно указание: при назначении того или иного белкового рациона желательно вводить не меньше 50—60% в виде биологически полноценного белка (молоко и молочные продукты, яйца, говядина, рыба).

Жир. Если белок в основном является пластическим материалом, служащим для построения новых и замены старых, отмирающих клеток, то жиры и углеводы являются той составной частью пищи, к-рая покрывает расход энергии в организме, связанный с движением, играми, работой и т. п.; это—горючее организма. Было бы однако неправильным считать, что жиры, употребляемые нами в пищу, не обладают никакими другими биологически важными свойствами. Жиры, принимаемые нами в пищу, состоят не только из глицериновых эстеров жирных кислот, они содержат также «примеси» в виде стеринов и липоидов, являющихся весьма ценными для организма веществами. Липоиды являются важной составной частью нервной ткани, они встречаются во всех клеточных мембранах, они имеют близкое отношение к состоянию иммунитета, наконец они теснейшим образом связаны с минеральным и водным обменом (см. *Липоиды*). Что касается стеринов, то за последние годы удалось установить, что они содержат целый ряд витаминов, в частности чрезвычайно важные для ребенка антиксерофтальмический фактор *A* (см. *Авитаминозы*, *A*-авитаминоз) и антирахитический фактор *D*. В зависимости от того, содержит ли жир витамины, различают биологически полноценные и неполноценные жиры. К числу биологически полноценных жиров при-

надлежат: сливочное масло, рыбий жир, яичный желток. Неполноценными жирами являются маргарин, говяжье сало, значительная часть растительных масел (см. *Жиры*). Камерер считает, что дети до 13—14 лет должны получать от 35 до 50 *г* жира в день; в более старшем возрасте это количество целесообразно увеличить до 70—80 *г* в день. Количество жира, которое должен получать ребенок для предупреждения нек-рых нежелательных расстройств (ксерофтальмия, задержка роста, понижение иммунитета), могущих быть сведенными к авитаминозу, до сих пор точно не установлено. Наблюдения, проведенные по этому поводу над детьми в возрасте от 1 до 3 лет (наиболее ранимая группа) в физиол. отделении Ин-та охр. мат. и млад. НКЗдр., показали, что при введении 40% общего количества жиров в биологически полноценном виде никаких расстройств не наблюдалось.

Углеводы. Повышенная гликолитическая функция клеток растущего организма, своеобразное течение клеточных процессов в целом, большая подвижность ребенка объясняют в достаточной степени высокую потребность ребенка в углеводах. При введении недостаточного количества углеводов в сочетании с избытком белка возможно образование сахаров из аминокислот, а м. б. даже и жиров. Однако этих сахаров, образовавшихся в межуточном обмене в самом организме, оказывается недостаточно и в результате появляются признаки углеводистого голодания, проявляющиеся особенно резко в раннем детском возрасте в виде остановки или даже падения кривой веса, выделении кетоновых тел и т. п. У детей более старшего возраста такого рода явления наблюдаются исключительно редко и практического значения не имеют. Дело в том, что при обычной смешанной пище ребенок получает достаточное количество углеводов, и поэтому с вопросом о недостатке углеводов на практике не приходится иметь дела. Углеводы принадлежат к числу тех ингредиентов пищи, которые мы строго не рационируем. Введение углеводов особенно целесообразно в виде овощей. Ребенок при этом получает вместе с углеводами большое количество минеральных соединений. Обильное питание ребенка продуктами, содержащими в чистом виде значительное количество углеводов (сахар, мука и т. п.), может повлечь за собой нежелательные явления в виде пастозности. Объясняется это резко выраженными гидропигенными свойствами углеводов. На основании опыта можно сказать, что на 1 *кг* веса ребенок в возрасте до 10 лет должен получить от 10 до 12 и даже до 15 *г* углеводов. В более позднем возрасте достаточно 8—10 *г*. Совершенно естественно, что при усиленной мышечной нагрузке (игра в футбол, катанье на лыжах, коньках и т. п.) количество углеводов, покрывающих в основном расход энергии, должно быть (хотя бы на этот период времени усиленной работы) соответственно увеличено. Общее желательное содержание углеводов в пищевом рационе—от 40% до 60% всего количества калорий.

Витамины. Достаточное содержание витаминов в пище имеет сугубо большое значение для нормального развития и роста детского организма. Бесспорно, что наряду с резко выраженными клин. картинами так наз. авитаминозов существуют и другие нарушения, очень часто не распознаваемые как авитаминозы. Можно было бы говорить о преавитаминозных состояниях. К числу их принадлежат задержка роста, пониженная сопротивляемость по отношению к инфекциям, склонность к геморагиям и т. п. Поэтому мы в настоящее время обеспечиваем организм витаминами при помощи веществ, содержащих их в значительном количестве. Так, витамин *C* содержится в значительном количестве в овощах и фруктах (свежих). Если рацион составлен таким образом, что ребенок получает около 500—600 *г* овощей и фруктов в сутки, то можно быть уверенным в том, что никаких признаков расстройств, возникающих на почве недостатка фактора *C*, не появится. В сомнительных случаях можно вводить соки.

Минеральные соединения. Р. Берг (Berg) первый указал на то, что целесообразно введение такого количества щелочных земель, к-рое могли бы нейтрализовать все кислые продукты межуточного обмена. Короче говоря, Берг настаивает на том, что пищевой рацион должен содержать нек-рый избыток щелочных земель. Эта точка зрения в наст. время считается как-будто общепринятой. Для практического ее осуществления важно вводить углеводы в виде овощей, содержащих значительные количества солей, а с другой стороны—не перегружать организм слишком большим количеством белков и жиров. Вопрос о потребности организма в отдельных минеральных соединениях изучен недостаточно. Теоретически можно предполагать повышенную потребность организма в кальции и фосфоре в периоды усиленного роста. Потребление важнейших минеральных составных частей указано в табл. 4.

Табл. 4. Потребление различных минеральных веществ на 1 *кг* веса в день (E. u. F. Müller).

Возраст	CaO		P_2O_5		SO_3		NaCl	
	введено	задержано	введено	задержано	введено	задержано	введено	задержано
6—8 л.	0,031	0,013	0,115	0,040	0,098	0,024	0,314	0,021
10—12 »	0,028	0,011	0,103	0,034	0,090	0,020	0,331	0,048
13—15 »	0,024	0,013	0,095	0,031	0,083	0,020	0,293	0,027

Некоторые данные по вопросу о применении отдельных пищевых веществ. До недавнего времени в педиатрической литературе обсуждался еще вопрос о том, какие пищевые вещества можно давать ребенку и каких ему давать нельзя. Объяснялось это предположением, что организм ребенка не располагает достаточным количеством ферментов и соков, необходимых для переваривания и усвоения различных видов пищи. В настоящее время известно, что ребенок уже при рождении обладает сложной системой ферментов, достаточной для расщепления, переваривания и усвоения любых составных частей пищи. Дело сводится только к тому, что все эти ферменты имеются в незначительном количестве; ферменты, с которыми ребенок уже рождается, обладают так сказать потенциальной энергией. При предъявлении спроса на эти ферменты, их потенциальная энергия превращается в кинетическую. Гамбургеру например удавалось вскармливать грудных детей без единой капли женского и коровьего молока. Потребность в животных белках он покрывал введением раз-

личных пюре из паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки, мозговая ткань). Отсюда можно сделать вывод, что при правильно составленном пищевом рационе ребенок теоретически может получать все то, что получает взрослый. Если такой рацион трудно составить на первом году жизни, то на втором году эти трудности уже значительно меньше. В этом возрасте, т. е. начиная со второго года жизни, эти трудности не столько зависят от фнкц. способности жел.-киш. тракта, сколько от отсутствия достаточного жевательного аппарата. Это заставляет давать ребенку на втором году жизни и до появления достаточного количества зубов пищу в хорошо измельченном или протертом виде, причем стол ребенка и стол взрослого могут быть принципиально одинаковыми, если только взрослый получает целесообразно составленный пищевой рацион.

М о л о к о. Около 25 лет тому назад в быту чрезвычайно была распространена тенденция вводить детям значительные количества молока при и без того высоком содержании белка в пище. В результате этого неоднократно отмечались расстройства, о которых выше было упомянуто, как о «белковом расстройстве питания». Реакцией на это со стороны детских врачей явилось резкое ограничение количества молока в рационе ребенка. Мюллер приводит следующие нормы: 2-й год жизни—400 *г*, 3—4 года—350 *г*, 5—6 лет—300 *г*, старше 6 лет—250 *г*. Эти нормы Мюллера из года в год перепечатываются без всяких изменений в различных руководствах и работах, посвященных вопросам детского питания. Следует однако иметь в виду, что они безусловно правильны для тех случаев, когда стол ребенка является смешанным, разнообразным и содержит достаточное количество белка. В тех же случаях, когда стол ребенка содержит недостаточное количество белка и в частности биологически полноценного белка, увеличение этих норм никаких вредных последствий не дает. Мек Коллем (Mac Collum) описывает один детский интернат, в к-ром дети, получая скудный паек, плохо прибавляли в весе и давали сравнительно высокую заболеваемость. Дополнительное введение 750 *г* молока дало прекрасные результаты в смысле роста и прибавки веса этих детей. Опасаться «молочных анемий» и других «белковых расстройств питания» следует только в тех случаях, когда молоко вводится в организм ребенка вне всяких норм, в качестве «питья». Нужно однако сказать, что за последние годы такие расстройства почти совсем не наблюдаются.

М я с о. Вопрос о применении мяса за последнее время большинством авторов решается в том смысле, что ребенку можно вводить мясо уже в конце первого года жизни. Вначале целесообразно вводить хорошо измельченные паренхиматозные органы (печень, селезенка и т. д.), содержащие помимо значительного количества пуринов еще и другие весьма ценные для ребенка вещества. Нормы (эмпирические) мясо-рыбных продуктов для детей различных возрастных групп приведены ниже, в таблицах и раскладках.—Я й ц а. Бесспорно, что нек-рые дети (эксудатики) плохо переносят яйца, однако несомненно также, что дети с нормальной конституцией и нормальным жел.-киш. трактом хорошо усваивают яйца уже в сравнительно раннем возрасте. Моро (Moro) вводит яичный желток уже с 5-месячного возраста и указывает на то, что его хорошо переносят даже дети, страдающие эксудативным диатезом. В физиол. отделении Ин-та охр. мат. и млад. НКЗдр. дети получали по особым показаниям (задержка роста, рахитические изменения, недостаточная прибавка в весе) яичный желток с 7-месячного возраста. Введение яиц, содержащих биологически полноценные белки, липоиды и витамины, следует считать возможным таким образом уже со сравнительно раннего возраста и безусловно показанным при некоторых расстройствах. Нормы приводятся ниже в раскладках и таблицах меню.

С о я. За последнее время большой интерес к себе возбудила соя, считающаяся единственным белком растительного происхождения, содержащим все аминокислоты и являющаяся поэтому биологически полноценным белком. Не подлежит однако сомнению, что незначительное содержание в ней цистина, лизина, тирозина и триптофана значительно умаляет ее достоинство в качестве пищевого средства для детей. Николс и Дениелс (Nichols, Daniels), производя опыты над крысами, установили, что 5% казеина в пище подопытных животных обеспечивают их нормальный рост и развитие. Для получения такого же эффекта при применении соевого белка необходимо ввести его в количестве 21%. Эти данные не дают однако права считать, что соевый белок не может являться составной частью пищи детских блюд. Наблюдение, проведенное в физиологическом отделении Института охраны мат. и млад. НКЗдр. (Серебрийский и др.), показало, что соевым белком можно совершенно свободно покрывать от 20% до 25% белковой потребности ребенка. Виды применения сои самые разнообразные. Ее можно применять как в виде соевого молока, так и в качестве составной части различных блюд (супы, пудинги, котлеты и т. д.).—Б у л ь о н. Среди многих врачей еще и до сих пор чрезвычайно распространено представление о высокой ценности бульона. Нужно сказать, что калорийность нежирного бульона чрезвычайно невысока (около 40 кал. на 1 *л*); питательным средством бульон следовательно считать нельзя. Что касается экстрактивных веществ, являющихся сильными сокогонными, то следует иметь в виду, что различные заболевания желудка, протекающие с пониженным отделением желудочного сока, в детском возрасте наблюдаются редко. В периоде выздоровления такая пониженная кислотность желудочного сока встречается как-будто чаще; в этих случаях применение крепкого бульона можно считать даже показанным. *И. Серебрийский.*

Расстройства пищеварения и питания у детей раннего возраста. В виду того что процессы, происходящие внутри желудочно-кишечного канала, пищеварительные в узком смысле слова, тесно увязаны с расстройствами питания,—расстройства пищеварения и питания всегда приходится рассматривать вместе. Но к этому заключению врачи пришли не так давно. Прежние авторы рассматривали заболевания желудочно-кишечного канала как самостоятельные и даже выделяли в отдельные единицы б-ни желудка, тонких и толстых кишок. В этой анат. классификации (Billard, Wiederhofer, Baginski, 1880) б-ни пищеварения подразделялись на связанные с воспалительными изменениями слизистой оболочки (катары) и на зависящие от фнкц. расстройств жел.-киш. канала (диспепсия). Эти процессы разделялись на острые и хронические. Процессы, выражавшиеся в об-

щих изменениях в организме и происходившие по ту сторону кишечной стенки, не ускользали конечно от внимания клиницистов, но считались явлениями лишь сопутствующими и не учитывались в достаточной мере данной классификацией. Однако несмотря на то, что пат.-анат. изменения, лежавшие в основе ее, не всегда соответствовали тяжести заболевания и что многие из этих изменений возникают, как это выяснилось совершенно определенно, уже посмертно, классификация эта продолжала существовать до начала 20 века. В период бурного развития бактериологии были сделаны попытки этиол. классификации расстройств пищеварения на основании исследования флоры жел.-киш. канала, но эти попытки не дали практических результатов, т. к. для большинства заболеваний жел.-киш. тракта не удалось установить специфических микробов.

В 1905 г. Черни (Czerny), а за ним Финкельштейн (Finkelstein) выступили с новым обоснованием для классификации этих б-ней. В основу деления ими положен взгляд, что процессы, наблюдаемые в жел.-киш. канале, являются только частью заболевания; наряду с ними происходят всегда изменения внутриклеточного пищеварения с образованием в клетках висцеральных органов и всего организма ряда токсических продуктов, результатом чего является расстройство П. всего организма, приобретающее главную роль во всей картине б-ни. Черни предложил разделить все формы расстройств П. на 3 группы по этиол. моменту: расстройство от пищи (ex alimentatione), от инфекции (ex infectione), от конституции (ex constitutione). Вредное влияние самой п и щ и может зависеть от избытка, resp. недостатка общего количества либо отдельных составных частей ее. При этом получаются определенные клин. картины с соответствующим симптомокомплексом, позволяющие проводить диференциальную диагностику. Влияние б а к т е р и й может сказываться или непосредственно на жел.-киш. канале в виде воспаления слизистой оболочки его и затем на всем организме или же бактерии влияют на пищу, отчего получается при бактериальном разложении последней ряд ядовитых продуктов, которые уже и нарушают обмен веществ организма. Наконец очаг инфекции может находиться вне кишечного тракта (парентерально), причем токсины, вырабатывающиеся в этом очаге, оказывают влияние на все клетки организма, в том числе и на клетки жел.-киш. канала, вызывая нарушение функции последнего. Основанием для третьей группы, б-ней e x c o n s t i t u t i o n e, служит факт, что одна и та же пища по-разному переносится разными детьми одного и того же возраста и живущими в одинаковых условиях. Дело идет о детях, имеющих различные врожденные свойства организма (диатезы), благодаря которым последний по-разному реагирует на одну и ту же пищу или вредоносный фактор. Наконец четвертую группу, по Черни, составляют расстройства П., зависящие от о р г а н и ч е с к и х н е д о с т а т к о в врожденного происхождения: волчья пасть, б-нь Гиршпрунга, стеноз привратника и т. д.—Таким образом классификация Черни выливается в следующую схему: 1. Расстройства П. в зависимости от пищи: а) молочное расстройство П., б) мучное расстройство П., в) б-нь Барлова (детский скорбут). 2. Острые расстройства П. в зависимости от инфекции: а) энтеральные инфекции, б) острые расстройства П. в тесном смысле слова: диспепсия (легкая форма), пищевая интоксикация (тяжелая форма). 3. Расстройства П. в зависимости от конституции: а) эксудативный диатез, б) рахитический диатез, в) анемический диатез, г) невропатический диатез. 4. Расстройства П. вследствие врожденных недостатков в строении тела.

Предложенная Финкельштейном классификация основывалась сначала кроме указанного выше принципа еще на фнкц. диагностике, на степени выносливости организма к пище. Нормальный ребенок имеет относительно широкую амплитуду толерантности, т. е. переносит без нарушения П. количества пищи, значительно превышающие среднюю величину. С другой стороны, при значительном уменьшении количеств всей пищи или отдельных составных частей ее нормальный ребенок падает в весе постепенно. При расстройствах П., особенно далеко зашедших, получается т. н. п а р а д о к с а л ь н а я р е а к ц и я организма, т. е. на прибавку пищи, иногда даже не доводящую ее количество до средней величины нормы, ребенок реагирует усилением местных (понос) и общих явлений (повышение t°, падение веса и т. д.). При пробе на голод получается быстрое, сильное, доходящее до нескольких сот грамм падение веса и субнормальная t°. Наконец третьим основанием для выделения различных форм расстройств питания Финкельштейн считает наличие т. н. п а р а т р о ф и и, т. е. состояние ребенка, представляющее как бы неполное здоровье, переход к б-ни. Такое состояние может напр. выражаться относительно большим отложением жира, причем при такой кажущейся упитанности ребенок является рыхлым, пастозным (paratrophia adiposa); может быть и paratrophia hydrolabilis, когда клетки тела ребенка легко задерживают воду, но и легко ее теряют, не связывая ее прочно с клеткой, результатом чего являются резкие колебания веса, характеризующие такого ребенка. Эти состояния сопровождаются также понижением иммунитета, частыми инфекционными заболеваниями ребенка, отчего легко затем развиваются расстройства П. с характером т. н. д и с т р о ф и и. Наконец в своей последней схеме классификации Финкельштейн вводит также и этиол. момент для отличия одной формы от другой. Поэтому схема приняла у него довольно сложный вид и состоит из следующих групп заболеваний:

А. Д и с т р о ф и я.

I. Дистрофии без специфических изменений в органах.

1) Дистрофии у гидростабильных (остановка в построении тканей, остановка в нарастании веса — d. simplex):
а) без поноса, б) с поносом
легкая
↓
тяжелая ——→ д е к о м п о з и ц и я

2) Дистрофия у гидролябильных (крутое падение веса, прогрессирующее истощение — d. hydrolabilis):
а) легкая
б) тяжелая
↓
д е к о м п о з и ц и я

II. Дистрофии в сопровождении специфических изменений в органах (скорбут, кератомаляция).

Б. О с т р ы е р а с с т р о й с т в а п и т а н и я с п о н о с о м.

1) Первично пищевые:
- более легкие—диспепсии → интоксикация
- более тяжелые—энтерокатар → диспептическая кома

2) Вторичные (после инфекции и перегревания)

Все эти состояния не являются отдельными нозологическими единицами, но представляют собой различные фазы, которые могут, хотя и редко, встречаться в чистой форме, но чаще

представляют смешанную картину или могут переходить одно в другое под влиянием внешних и внутренних факторов, включая сюда и терап. мероприятия. К этим группам еще присоединяются: В. Группа конституциональных заболеваний (гипоплазия, гигантизм, арахнодактилия, хондродистрофия, диатезы). Г. Расстройства П. на грудном вскармливании. Д. Местные заболевания пищеварительных органов (желудок, кишки, брюшина, печень и т. д.).—Работы Черни и Финкельштейна и их сотрудников явились несомненно поворотным пунктом в деле изучения расстройств П. и пищеварения, они дали и продолжают давать очень много для выяснения сущности этих заболеваний. Предложенные ими классификации однако туго прививаются в практической работе, т. к. этиологический принцип (Черни) упирается в факт трудности установления основной причины заболевания в каждом данном случае, не говоря уже о том, что в жизни встречаются заболевания преимущественно под влиянием не одного, а комбинации этиологических факторов. С другой стороны, при клинич. классификации Финкельштейна фнкц. пробы и определение паратрофий представляют большие затруднения и скорее доступны лишь клиникам, а не практическим учреждениям и врачам консультаций.

Симптоматической клинич. классификацией расстройств пищеварения и питания является схема, предложенная Марфаном, главой французской педиатрии. Он делит все заболевания жел.-киш. тракта на 4 группы с преобладанием тех или иных симптомов: рвоты, поноса, запора и упадка П. В каждой группе заболевания распадаются или по этиологическому признаку или по степени поражения.

1. Расстройства с преобладанием симптома **рвоты**
   - Привычная рвота
   - Врожденное сужение привратника
2. Расстройства с преобладанием симптома **поноса**:
   - Простые поносы
     - У детей, вскармливаемых грудью
     - У детей, вскармливаемых коровьим молоком
     - У детей при мучной пище, даваемой им слишком рано или в чрезмерном количестве
     - У детей при отнятии их от груди
   - Токсические или холеровидные поносы
   - Слизисто - геморагические поносы: дизентериеформный энтероколит (после 15 мес.)
   - Специфические инфекционные поносы (весьма редкие в грудном возрасте)
     - Дизентерия
     - Азиатская холера
     - Брюшной тиф и паратифы
     - Туб. и сифилитические поражения
3. Расстройства с преобладанием **запора**
   - Привычный запор
     - Пищевой
     - Нервно-двигательный
     - Множественные перегибы
     - Врожденный megacolon
   - Закупорка кишок
     - Врожденная облитерация кишок
     - Инвагинация кишок
     - Ущемленная паховая грыжа
4. Расстройства с преобладанием **упадка питания**
   - Легкая гипотрепсия (1-я степень)
   - Тяжелая гипотрепсия (2-я степень)
   - Атрепсия (3-я степень)

Сам Марфан считает, что его классификация имеет два достоинства: она во-первых облегчает диагностику расстройств П. и пищеварения, ибо, как он говорит, исходя из симптома, она дает возможность подняться до синдрома и далее дойти до представления о болезненном состоянии и наконец до нозологического вида и его причины. Во-вторых она достаточна гибка, чтобы включить в себя все будущие достижения, не меняя своих рамок. Наиболее существенным недостатком этой схемы Марфана является то, что один симптом, даже при преобладании его над другими, не всегда характеризует только одно определенное заболевание, а выяснение этиологического момента, как уже указано, практически очень часто трудно осуществимо в каждом данном случае. Существует еще несколько классификаций, также мало удовлетворяющих теоретическим и практическим требованиям систематики заболеваний П. и пищеварения. Например проф. Рейером предложена схема, где в основу деления положен недостаток того или иного витамина в пище. Односторонность и непригодность для приложения к жизни такого деления понятна сама собою. Однако необходимость какой-либо классификации в целях единообразной разработки колоссального материала, накопляющегося в детских учреждениях, ясна сама собой. Поэтому на 2 Всесоюзном съезде педиатров в 1923 году была выработана временная рабочая классификация, в которой все заболевания разделены на хрон. расстройства питания и острые расстройства пищеварения и П., причем к диагнозу желательно присоединять и этиологический момент (там конечно, где его можно определенно выяснить). Америк. авторы, а из германских проф. Лангштейн (Langstein) пришли в конце-концов к такой же схеме (в 1926 г.). Опыт последних лет показал, что она пожалуй более всех удовлетворяет практического работника по охране материнства и младенчества и дает возможность производить разработку материала.* С некоторыми изменениями, внесенными 4 съездом, она имеет следующий вид:

- А. Хрон. расстройства П.
  - Гипотрофия
  - Атрофия
    - Чисто алиментарная
    - Алиментарно-инфекционная
    - Инфекционная
    - Конституционная
- Б. Острые расстройства П. и пищеварения
  - 1) Диспепсия острая
  - 2) Диспепсия токсическая
  - 3) Острый колит
    - 1) Алиментарного происхождения
    - 2) Как частичное проявление инфекции
    - 3) Смешанного происхождения

(Бактериологически установленные случаи дизентерии относятся к группе эпид. инфекций.) Этой классификацией пользуются в данное время все учреждения охраны материнства и младенчества СССР.

Если проследить ряд детей в течение их первого года жизни, то почти не найдется ребенка, к-рый остался бы свободен на этом первом году от заболевания каким бы то ни было расстройством П. и пищеварения, даже если он вскармливается грудью, не говоря уже об искусственно вскармливаемых. По данным консультаций в Москве за 1929 г., у больных детей, посетивших консультацию, расстройства П. и пищеварения составляют в среднем не менее 25% всех заболеваний; при этом не учитываются те легкие случаи, к-рые заканчиваются самостоятельно между посещениями консультации и не попадают в отчеты последних. Не учитываются также те случаи диспепсии и колитов, где основной болезнью является грип и другие инфекции (таблица 5), отнесенные в соотв. рубрику.

* В 9-м немецком издании «Руководства по детским болезням», под ред. проф. Феера, Финкельштейн и Мейер дают почти ту же упрощенную схему классификации.

Табл. 5. Заболеваемость детей в возрасте до 1 года.

Болезни	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
Расстройства питания и пищеварения . .	39,3	36,6	34,3	34,7	30,6	26,3	23,0	28,5
Грипп и заболевания дыхательных путей	29,7	33,3	32,3	32,7	32,3	32,7	36,8	33,3

На частоту этих заболеваний и громадное значение их для ребенка указывают и цифры смертности (табл. 6).

Табл. 6. Смертность детей в возрасте до 3 лет (в % на 100 умерших).

Болезни	1924			1925		
	до 1 г.	1—2 г.	2—3 г.	до 1 г.	1—2 г.	2—3 г.
Болезни органов пищеварения . .	25,0	24,29	12,14	25,0	16,66	6,23
Грипп и болезни органов дыхания	23,4	25,4	18,71	21,37	28,52	21,26
Врожденная слабость и недоношенность	28,6	0,16	0,15	28,61	0,24	0,11
Все остальные . .	23,0	51,15	69,0	25,02	54,58	72,4

Из таблицы 6 явствует, что $^1/_4$ часть всех умерших до года детей приходится именно на счет болевших расстройствами пищеварения. И здесь надо также учесть то обстоятельство, что громадное большинство детей, погибших от других б-ней, одновременно с ними страдало острым или хрон. расстройством П., к-рое может быть уже даже и закончилось ко времени заболевания ребенка основной б-нью, повлекшей за собой смерть, но само-то это заболевание возникло и протекало так тяжело именно потому, что организм был ослаблен предыдущим расстройством П.; без него ребенок быть может и справился бы с б-нью. Т. о. количество заболеваний расстройствами пищеварения и П. значительно превосходит эти статистические данные и является преобладающим в раннем детском возрасте (до 2 лет). Все эти расстройства как хронические, так и острые, особенно повторные, резко ослабляют организм ребенка, создают почву для других б-ней и в конечном результате являются причиной смерти или отсталости развития и неполноценности организма даже и в более позднем периоде. Борьбу за повышение здоровья трудящихся нельзя вести, не принимая во внимание и не устраняя по возможности этой группы заболеваний у детей раннего возраста.

Среди факторов, заметно влияющих на частоту и тяжесть расстройств пищеварения и П., прежде всего приходится обратить внимание на влияние возраста. Чем моложе ребенок, тем относительно скорее он заболевает этими расстройствами. Та же табл. 6 дает прямые указания на этот факт. Такая повышенная заболеваемость обусловливается вообще малой еще устойчивостью организма ребенка, лябильностью фнкц. способностей его органов, а также тем высоким напряжением работы пищеварительного тракта и интенсивностью межуточного обмена, к-рые имеют место в раннем детском возрасте. Никогда в другое время кроме утробного периода организм не имеет столь интенсивного роста и не дает таких больших прибавок веса, как именно на первом году.—В тесной связи с возрастом стоит и другой главный фактор расстройств П, и пищеварения—это неправильно проводимое искусственное вскармливание ребенка, тем вреднее и тяжелее отражающееся на его П., чем раньше оно началось. Успехи, достигнутые в области диететики ребенка раннего возраста, дают право в данное время говорить, что можно выкормить ребенка и искусственно, причем он не будет страдать расстройствами пищеварения и П. и даст правильное развитие веса, роста и фнкц. способностей. Однако для достижения этих результатов требуется масса опыта и знаний и громадная затрата энергии по созданию для ребенка соответствующих условий, так что практически в данное время все еще приходится стоять за самое широкое распространение грудного вскармливания или же грудного с прикормом (смешанного).—Далее, громадное значение для частоты заболеваний расстройствами П. имеет среда, в к-рой живет и воспитывается ребенок, т. е. условия быта, климатические и местные условия, жилище и его окружение, сознательность и уровень сан. осведомленности родителей, от к-рых зависит уход за ребенком, их экономическое положение, степень вовлечения в новый быт вообще и в область воспитания ребенка в частности (пользование консультацией, яслями, молочной кухней и т. д.). Уменьшение детской смертности в городах, достигшее за последние годы приблизительно 40%, стоит в несомненной зависимости от этого фактора. Чем больше родители вовлечены в новый быт, чем больше охвачены дети учреждениями охраны материнства и младенчества, тем менее их заболеваемость расстройствами пищеварения и П. и другими б-нями.

Следующим фактором, резко влияющим на состояние П. и правильное развитие ребенка, является инфекция энтеральная и парентеральная. Изменения в организме, которые происходят под влиянием отравления его токсинами, возникающими в инфекционном очаге, прежде всего отзываются на ферментативной функции клеток и в особенности желез пищеварительного тракта, на вегетативной системе и на внутриклеточном обмене, отчего происходят нарушения правильности процессов как обработки пищи, так и глубоких процессов дезассимиляции и ассимиляции. Чем меньше ребенок, тем чаще и сильнее поражается его пищеварительный тракт при возникновении парентеральной инфекции, местной или общей (грип, отит, кожные абсцесы и т. д.). Вторым моментом, обусловливающим развитие парентеральных расстройств пищеварения, является то обстоятельство, что кишечник представляет собой орган, через к-рый выделяются не только яды, имеющиеся в крови б-ного, токсины (напр. ртуть), но даже и бактерии (тиф, дизентерия), что и служит причиной расстройства П.—Наконец конституциональный момент, особенно конечно аномалии конституции (диатезы), оказывает большое влияние как на частоту заболеваний детей раннего возраста расстройствами П. и пищеварения, так и на тяжесть и продолжительность этих заболеваний. Дети, страдающие диатезами, скорее всего становятся жертвой этих заболеваний.

Т. о. заболеваемость расстройствами П. и пищеварения стоит в зависимости от ряда перечисленных моментов (возраст, характер вскармливания, среда, инфекция, конституция), причем почти всегда от их комбинации, и представляет собой сложное явление, слагающееся из внешних и внутренних факторов с преобладанием то одних то других из них. Для возмож-

но ясного представления о заболевании, для возможности предупреждения более тяжелого течения его, для эффективности лечебных мероприятий необходимо в каждом случае выяснить степень влияния каждого из этих факторов.

По течению расстройства питания легко разделяются на указанные две группы: острых и хрон. заболеваний, конечно с наличием ряда форм переходных. Зависимость между теми и другими выражается в легкости перехода острого заболевания в хрон. форму в виде гипотрофии, а затем атрофии, в свою очередь эти последние формы являются наиболее благоприятной почвой для развития острой диспепсии или колита. Указанные факторы, располагающие к появлению острых расстройств П., в этих случаях особенно легко оказывают свое влияние. Отдельные расстройства П.—см. *Атрофия детская, Гипотрофия детская, Диспепсия, Интоксикация детская, Колит.* Г. Сперанский.

Общественное детское питание. Индивидуальное детское питание за последнее время в СССР все больше и больше отходит на задний план. В тех случаях, когда ребенок находится дома, он по существу может получать общий стол при условии, что пища будет в достаточной степени измельчена.—В связи с переходом значительной части промышл. рабочих на общественное питание общественное детское питание приобретает огромнейшее значение.

Табл. 7. Суточный паек для детей от 1 до 3 лет включительно.

Название продуктов	Колич. (в г)	Количество усвояемых веществ (в г)			Колич. кал.
		белков	жиров	углеводов	
Хлеб ржаной. . .	50	2,9	0,13	18,18	87,9
Хлеб пшеничный	75	5,63	0,29	36,15	173,93
Крупа (гречневая, рис, манная) . .	30	2,54	0,43	20,33	97,7
Макароны	10	0,92	0,05	7,33	34,34
Мука картоф. . .	10	0,07	—	7,33	30,34
Мед	2	0,02	—	1,51	6,31
Кофе, чай	2	—	—	—	—
Картофель	150	1,65	0,18	20,98	94,5
Прочие овощи . .	150	1,0	0,2	6,45	34,7
Фрукты свежие	100	0,27	—	12,38	51,9
Фрукты сухие . .	20	0,30	—	8,98	38,1
Сахар	40	—	—	37,6	154,2
Итого продуктов растит. происхождения	639	15,3	1,28	177,2	803,92
Молоко (вкл. сметану и творог)	400	13,08	15,24	15,72	260,0
Масло сливочное	16	0,15	13,07	—	122,2
Мясо	40	6,38	1,24	—	37,7
Яйца	17	2,0	1,95	0,08	26,7
Итого продуктов животн. происхождения	473	21,61	31,5	15,8	446,6
Всего . . .	1 112	36,91	32,78	193	1 250,52

Возникает целый ряд вопросов как организационно-технических, так и чисто теоретических, решать к-рые приходится впервые Советскому Союзу. В этом смысле позаимствовать на Западе мы ничего не можем, так как там вопросы эти до сих пор практически еще не разрабатывались. Если говорить о детях преддошкольного возраста, то предполагающийся уже в ближайшее время 100%-ный охват этих детей яслями выдвигает вопрос о типе того учреждения, которое должно обеспечить детей ясельного возраста суточным пищевым рационом.

Табл. 8. Суточный паек на одного ребенка для детских садов и площадок.

Название продуктов	Колич. (в г)	Количество усвояемых веществ (в г)			Колич. кал.
		белков	жиров	углеводов	
Хлеб ржаной . .	125	6,59	0,64	47,5	227,75
Хлеб пшеничный	125	9,19	0,49	58,91	283,75
Мука пшеничная	10	0,68	0,14	5,59	27,05
Мука картоф. .	6	0,04	—	4,39	18,2
Крупа и бобовые	53	5,64	—	1,22	33,21
Рис	6	0,32	0,05	4,47	20,08
Макароны	6	0,56	0,03	4,4	20,6
Картофель	200	2,2	0,3	28,0	126,0
Капуста	100	1,0	0,2	3,0	18,7
Морковь	50	0,28	0,07	2,86	13,6
Прочие овощи . .	50	0,3	0,06	2,5	11,5
Фрукты сухие . .	10	0,16	—	4,49	19,04
Ягоды и фрукты	100	0,3	—	12,4	51,9
Сахар и сласти	16	—	—	15,04	61,7
Масло растит. . .	3	—	2,84	—	26,37
Итого продуктов растит. происхождения	860	27,26	6,04	226,79	1 097,01
Мясо и мясные продукты . . .	40	5,97	4,19	—	63,4
Сельди	6	0,51	0,43	—	6,15
Рыба	50	4,64	0,15	—	20,35
Молоко	300	7,48	8,57	8,83	146,55
Масло	10	0,09	8,17	—	76,38
Творог	30	4,1	0,20	0,6	21,3
Сметана	15	0,72	2,68	—	27,89
Яйца	16	1,9	1,84	0,08	25,16
Итого продуктов животн. происхождения	467	25,41	26,23	9,51	387,18
Всего . . .	1 327	52,67	32,27	236,3	1 484,19

Центральный гос. науч. ин-т охр. мат. и млад. НКЗдр. в Москве уже приступил к строительству первой не только в Союзе, но и в мире, так называемой детской пищевой станции, к-рая представляет собой сочетание молочной кухни с кухней прикорма. Предполагается, что эта первая детская пищевая станция обеспечит суточным довольствием до 40 тысяч детей. Все процессы будут максимально механизированы. Готовая пища будет на автомобилях доставляться как по яслям, так и по другим местам (домовые ясли, жакты), в к-рых имеется значительное скопление детей ясельного возраста.

Детские столовые. Школьные столовые. Совершенно естественно, что максимальное развитие общественного П. требует обеспечения общественным П. не только детей ясельного возраста, но и детей старших возрастных групп. В связи с этим уже в ближайшее время начинают функционировать специальные детские столовые, задачей которых является обеспечение детей в возрасте от 4 до 7 лет (т. е. детей, находящихся в детских садах и площадках). Принцип снабжения повидимому такой же, какой и для детей ясельного возраста. Для детей школьного возраста общественное детское питание принимает различные организационные формы. С одной стороны, распоряжением правительства при всех

Список блюд для детского питания

с указанием количества входящих продуктов, количества усвояемых белков, жиров и углеводов, а также калорийности (по Певзнеру и Игнатову).

Суточное меню составляется из данного списка на основании вышеприведенных таблиц суточной потребности ребенка различных возрастных групп. (Б.—белки; Ж.—жиры; У.—углеводы; К.—калорийность; количество продуктов—в граммах.)

Супы

(Соль прибавляется по вкусу, воды—200—400 г)

1. Борщ

Мяса 100
Свеклы 75
Капусты свежей 50
Моркови 10
Петрушки 15
Луку 5
Муки пшеничной 8
Сметаны 15

(Б. 22,3; Ж. 9,2; У. 20,0; К. 259,0).

2. Борщ с грибами вегетарианский

Свеклы 100
Капусты свежей 50
Картофеля 50
Грибов сухих 8
Луку 5
Муки пшеничной 8
Сметаны 12
Масла сливочного 10

(Б. 6,0; Ж. 12,2; У. 29,8; К. 267,1).

3. Лапша молочная

Лапши 25
Молока 250

(Б. 10,1; Ж. 8,8; У. 30,6; К. 249,4).

4. Суп с картофелем

Мяса 100
Картофеля 200
Моркови 20
Риса 10
Петрушки 5
Луку 5

(Б. 23,2; Ж. 5,8; У. 47,1; К. 342,0).

5. Суп картофельный вегетарианский

Картофеля 200
Грибов сухих 6
Моркови 20
Петрушки 5
Масла сливочного 15
Молока 50

(Б. 6,5; Ж. 7,3; У. 43,6; К. 273,3).

6. Суп из круп

Мяса 100
Крупы перловой или манной 30
Моркови 20
Картофеля 20
Луку 10
Петрушки 5
Масла сливочного 5

(Б. 22,2; Ж. 9,8; У. 27,0; К. 292,4).

7. Суп из круп вегетарианский

Крупы перловой (или гречневой, пшена, риса) 30
Моркови 20
Картофеля 20
Петрушки 5
Масла сливочного 15
Молока 50

(Б. 4,2; Ж. 14,7; У. 28,5; К. 270,0).

8. Суп-пюре из томатов со сметаной

Томатов-пюре 50
Риса 20
Луку 5
Муки пшеничной 5
Сметаны 15

(Б. 2,9; Ж. 4,1; У. 38,0; К. 205,8)

9. Щи из зелени вегетарианские

Шпината 75
Моркови 20
Петрушки 5
Масла сливочного 15
Молока 50
Яиц 1 шт.

(Б. 9,7; Ж. 20,1; У. 6,9; К. 257,8).

10. Щи ленивые

Мяса 100
Капусты свежей 100
Картофеля 10
Моркови 10
Томатов 10
Луку 10
Сметаны 15

(Б. 21,7; Ж. 9,2; У. 8,2; К. 208,2).

11. Щи из свежей зелени

Мяса 100
Щавеля 50
Шпината 60
Муки пшеничной 8
Сметаны 15

(Б. 23,0; Ж. 9,5; У. 10,8; К. 226,9).

12. Щи свежие вегетарианские

Капусты свежей 150
Моркови 50
Картофеля 50
Луку 10
Томатов 20
Муки пшеничной 8
Масла сливочного 10
Сметаны 15

(Б. 4,4; Ж. 12,3; У. 26,8; К. 248.9).

Вторые блюда

БЛЮДА ИЗ КРУП

13. Каша гречневая

Гречневой крупы 60
Масла 20

(Б. 4,8; Ж. 17,3; У. 41,5; К. 338,5).

14. Каша манная

Манной крупы 30
Масла 10
Молока 150
Сахара 5

(Б. 8,4; Ж. 14,3; У. 33,8; К. 306,2).

15. Каша овсяная

Овсяной крупы 40
Масла 10
Молока 150

(Б. 10,4; Ж. 15,9; У. 33,8; К. 331,0).

16. Каша рисовая

Риса 50
Масла 15
Молока 100

(Б. 6,1; Ж. 16,1; У. 43,4; К. 354,5).

17. Каша ячневая

Ячневой крупы 50
Масла 10
Молока 150

(Б. 8,4; Ж. 11,2; У. 42,1; К. 340,0).

18. Котлеты из крупы со сладкой подливкой

Риса или манной крупы 50
Муки пшеничной 10
Масла 20
Клюквы 15
Сахара 20

(Б. 4,5; Ж. 17,4; У. 63,1; К. 439,0).

19. Котлеты рисовые

Риса 70
Масла 20
Муки 15
Яиц 1/4 шт.

(Б. 7,2; Ж. 17,9; У. 64,4; К. 466,2).

20. Крупеник

Гречневой крупы 50
Творога 50
Сметаны 10
Сахара 5
Масла 10
Молока 50
Яиц 1/4 шт.

(Б. 20,0; Ж. 14,0; У. 46,8; К. 369,5).

21. Пудинг пшенный

Пшена 40
Изюма 10
Сахара 20
Масла 20
Молока 100
Яиц 1/2 шт.

(Б. 6,4; Ж. 20,5; У. 55,6; К. 444,9).

22. Пудинг рисовый

Риса 70
Масла 10
Сахара 10
Молока 50
Сухарей 25
Яиц 1/4 шт.

(Б. 9,3; Ж. 11,8; У. 83,7; К. 498,0).

БЛЮДА ИЗ МОЛОЧНЫХ ПРОДУКТОВ

23. Молочное желе (бланманже)

Молока 130
Сахара 10
Миндаля 5
Желатины 2,5

(Б. 6,1; Ж. 6,8; У. 16,6; К. 161,8).

24. Сдобный творог

Творога 100
Масла 15
Сахара 25
Сметаны 25
Ванили 1
Яиц 1/8 шт.

(Б. 19,6; Ж. 18,2; У. 27,9; К. 369,0).

25. Сырники (творожники)

Творога 100
Сметаны 15
Сахара 15
Муки 25
Масла сливочного 15
Яиц 1/2 шт.

(Б. 20,5; Ж. 20,0; У. 34,5; К. 411,5).

26. Творог со сметаной

Творога 100
Сметаны 20
Сахара 10

(Б. 18,7; Ж. 4,3; У. 13,1; К. 172,0).

27. Ватрушки

Муки 50
Творога 80
Масла 15
Сахара 15
Дрожжей 1
Яиц 1/4 шт.

(Б. 20,3; Ж. 11,2; У. 53,1; К. 435,0).

28. Кулебяка с капустой

Муки 50
Капусты 300
Масла 20
Сахара 5
Яиц 1/2 шт.

(Б. 10,1; Ж. 19,3; У. 32,7; К. 441,5).

29. Лапшевник

Творога 50
Лапши 50
Масла 20
Молока 50
Сахара 5
Яиц 1/4 шт.

(Б. 17,5; Ж. 19,7; У. 43,9; К. 439,5).

БЛЮДА ИЗ МУКИ

30. Макароны с маслом

Макарон 40
Масла 20

(Б. 3,7; Ж. 17,0; У. 29,4; К. 294,6).

31. Яблоки в тесте

Яблок свежих 100
Сахара 20

Муки	40
Масла	15

(Б. 4,5; Ж. 12,7; У. 60,0; К. 385,5).

МЯСНЫЕ БЛЮДА

32. Битки в сметане

Мяса	100
Хлеба белого	50
Сухарей	4
Масла сливочного	8
Сметаны	15
Яиц	1/8 шт.

(Б. 23,7; Ж. 16,7; У. 31,9; К. 383,3).

33. Голубцы

Мяса	80
Капусты свежей	100
Риса	25
Масла сливочного	12
Муки пшеничной	8
Сметаны	10

(Б. 19,8; Ж. 17,4; У. 28,6; К. 360,3).

34. Зразы с кашей

Мяса	100
Луку	5
Муки пшеничной	6
Масла сливочного	8
Риса (или гречневой крупы)	25
Сметаны	10

(Б. 22,4; Ж. 11,8; У. 23,5; К. 366,8).

35. Котлеты говяжьи

Мяса	100
Хлеба белого	30
Масла сливочного	12
Сухарей	8
Молока	20
Яиц	1/8 шт.

(Б. 23,6; Ж. 17,0; У. 24,3; К. 353,5).

36. Макаронник с мясом

Мяса	100
Макарон	40
Масла сливочного	20
Молока	40
Яиц	1/2 шт.

(Б. 27,7; Ж. 26,5; У. 32,2; К. 492,0).

37. Мясо жареное с картофелем

Мяса	100
Масла сливочного	12
Муки	8
Картофеля	100

(Б. 31,7; Ж. 18,2; У. 25,4; К. 403,4).

38. Печонка в сметане

Печонки	100
Масла сливочного	12
Муки пшеничной	10
Сметаны	15
Картофеля	100

(Б. 20,8; Ж. 18,8; У. 30,2; К. 377,6).

39. Рулет с рисом

Мяса	100
Риса	25
Масла сливочного	20
Молока	50
Яиц	1/2 шт.

(Б. 26,0; Ж. 27,0; У. 21,0; К. 445,0).

40. Телятина жареная с картофелем

Телятины	100
Масла сливочного	12
Картофеля	100

(Б. 21,0; Ж. 28,3; У. 18,7; К. 493,1).

БЛЮДА ИЗ ОВОЩЕЙ

41. Винегрет

Картофеля	100
Свеклы	60
Капусты кислой	15
Луку	3
Масла (растительн.)	15
Уксуса	5
Салата свежего	10
Томатов свежих	10
Огурцов	1/4 шт.

(Б. 2,7; Ж. 14,9; У. 25,7; К. 255,0).

42. Запеканка из овощей

Картофеля	150
Моркови	80
Капусты свежей	40
Масла	20
Молока	50
Яиц	1/2 шт.

(Б. 7,9; Ж. 21,9; У. 38,2; К. 392,7).

43. Кабачки фаршированные

Кабачков	250
Риса	50
Грибов сухих	5
Масла	15
Сметаны	15
Сыра голландского	5
Яиц	1/2 шт.

(Б. 12,8; Ж. 16,2 У. 55,6; К. 430,7).

44. Капустные котлеты

Капусты	300
Масла	15
Сухарей	10
Молока	25
Манной крупы	10
Яиц	1/4 шт.

(Б. 6,6; Ж. 14,8; У. 26,7; К. 281,0).

45. Картофель жареный

Картофеля	250
Масла сливочного	30

(Б. 3,8; Ж. 25,7; У. 46,6; К. 445,7).

46. Картофельное пюре

Картофеля	200
Молока	50
Масла сливочного	20

(Б. 4,5; Ж. 18,8; У. 39,8; К. 356,5).

47. Картофельные котлеты с соусом из чернослива

Картофеля	200
Муки пшеничной	12
Масла сливочного	20
Чернослива сухого	10
Сахара	10
Яиц	1/2 шт.

(Б. 7,4; Ж. 20,2; У. 61,2; К. 469,1).

48. Морковные котлеты

Моркови	250
Масла	20
Сухарей (для панировки)	10
Манной крупы	10
Молока	25
Яиц	1/4 шт.

(Б. 6,9; Ж. 19,6; У. 37,3; К. 368,2).

49. Пудинг из овощей

Картофеля	150
Моркови	150
Масла	20
Молока	50
Яиц	1/2 шт.

(Б. 8,0; Ж. 22,1; У. 41,74; К. 409,3).

РЫБНЫЕ БЛЮДА

50. Котлеты из рыбы

Рыбы	100
Хлеба белого	30
Масла сливочного	12
Муки пшеничной	8
Яиц	1/4 шт.

(Б. 23,1; Ж. 12,1; У. 22,7; К. 310,3).

51. Рыба жареная с картофелем

Наваги свежей или судака	150
Масла сливочного	15
Муки пшеничной	10
Картофеля	100

(Б. 21,8; Ж. 10,7; У. 37,7; К. 313,5).

52. Рыба отварная с картофелем

Судака	150
Картофеля	100
Масла сливочного	15
Яиц	1/2 шт.

(Б. 32,9; Ж. 13,6; У. 18,8; К. 338,5).

БЛЮДА ИЗ ЯИЦ

53. Омлет с овощами

Яиц	2 шт.
Моркови	25
Картофеля	75
Молока	100
Масла сливочного	20

(Б. 16,7; Ж. 32,0; У. 21,4; К. 453,8).

54. Омлет паровой

Яиц	2 шт.
Молока	50
Масла	2

(Б. 12,5; Ж. 12,3; У. 3,4; К. 188,0).

55. Яичница

Яиц	2 шт.
Масла сливочного	10

(Б. 12,3; Ж. 19,9; У. 0,6; К. 238,0).

56. Яичница мешаная паровая

Яиц	2 шт.
Молока	25
Масла	10

(Б. 11,8; Ж. 19,6; У. 2,2; К. 243,5).

Сладкие блюда

57. Бисквит

Муки лучшей (пшенич.)	20
Муки картофельной	10
Сахара	30
Яиц	1 шт.

(Б. 2,2; Ж. 8,5; У. 50,4; К. 294,7).

58. Кисель из клюквы

Клюквы	100
Сахара	40
Муки картофельной	20

(Б. 0,4; У. 59,2; К. 244,4).

59. Компот из свежих фруктов

Свежих фруктов разных (яблок, слив, вишен, винограда и пр.)	150
Сахара	25

(Б. 0,4; У. 40,3; К. 166,9).

60. Компот из сухих фруктов

Чернослива	15
Яблок сушеных	10
Шепталы	10
Изюма	10
Сахара	25

(Б. 0,6; Ж. 0,3; У. 44,5; К. 187,7).

61. Крем сливочный

Сливок густых	50
Сахара	15
Желатины	[illegible]

(Б. 6,1; Ж. 10,8; У. 16,5; К. 193,1).

62. Мус яблочный

Яблок	100
Желатины	5
Сахара	15

(Б. 5,0; У. 25,3; К. 124,2).

63. Пудинг с вареньем

Хлеба белого	5
Молока	100
Сахара	10
Масла сливочного	10
Варенья	15
Яиц	1 шт.

(Б. 12,2; Ж. 17,9; У. 48,8; К. 416,6).

64. Шарлотка яблочная

Яблок свежих	100
Хлеба пшеничного черствого	35
Масла сливочного	12
Молока	60
Сахара	20
Яиц	1 шт.

(Б. 5,2; Ж. 20,8; У. 61,0; К. 464,9).

65. Яблоко печеное

Яблок антоновских	150
Сахара	10

(Б. 0,4; У. 25,9; К. 107,8).

школах должны быть организованы горячие завтраки. Краткая выдержка из постановления Совнаркома РСФСР, опубликованного в

Табл. 9. Суточный паек для октябрят.

Название продуктов	Колич. (в г)	Количество усвояемых веществ (в г)			Колич. кал.
		белков	жиров	углеводов	
Хлеб ржаной . .	200	10,54	1,02	76,0	364,4
Хлеб пшеничный	200	15,0	0,76	96,4	463,8
Мука пшеничная	16	1,51	0,15	11,25	53,7
Мука картоф. . .	10	0,07	—	7,33	30,3
Крупа и бобовые	50	5,03	0,87	32,19	160,7
Рис	6	0,32	0,05	4,47	20,1
Макароны	10	0,93	0,05	7,33	34,3
Картофель . . .	200	2,2	0,21	27,98	126,0
Овощи и коренья	250	2,02	0,4	9,77	51,6
Фрукты свежие (яблоки)	150	0,41	—	18,57	77,9
Сахар и сласти	75	—	—	70,53	289,2
Масло растит. . .	3	—	2,84	—	26,4
Маргарин	9	—	8,51	—	79,1
Чай	0,7	—	—	—	—
Фрукты сухие . .	10	0,16	—	4,49	19,0
Какао	8	1,14	1,86	2,54	32,4
Итого продуктов растит. происхождения	1 197,7	39,33	16,75	368,85	1 828,9
Мясо и мясные продукты . . .	60	8,6	10,01	—	128,3
Рыботовары . . .	100	9,28	0,29	—	40,7
Молоко	400	13,08	15,24	15,72	260,0
Масло сливочное	16	0,15	13,07	—	122,2
Творог	30	4,15	0,18	0,65	21,3
Сметана	25	1,2	4,47	—	46,5
Яйца	50	5,92	5,74	0,25	78,7
Сыр	10	2,37	3,03	0,36	39,4
Итого продуктов животн. происхождения	691	44,75	52,03	16,98	737,1
Всего . . .	1 888,7	84,08	68,78	385,83	256,60

газете «Известия ЦИК СССР и ВЦИК» от 4 октября 1930 года за № 274:

«Для того чтобы обеспечить школьников горячими завтраками... Совнарком РСФСР постановляет: 1. Предложить краевым (областным) исполнительным комитетам и Совнаркомам автономных республик за счет имеющихся в крае, области (или в автономной республике) фондов продуктов П., повсеместно установить программы дополнительного питания школьников горячими завтраками. При этом должна быть поставлена задача обеспечить горячими завтраками всех школьников и во всяком случае не менее 70% школьников в городах и промышленных пунктах, перечисленных в списках № 1—2, 50%—в прочих городах и 70%—в совхозах (т. е. в среднем не менее 60% школьников городов и совхозов). Завтраки должны соответствовать примерной норме питания, установленной Наркомторгом РСФСР, причем эта норма в зависимости от местных условий может изменяться. 2. Предложить Наркомторгу РСФСР, Центросоюзу и Всенарпиту срочно указать соответствующим местным органам, что необходимо выделить для дополнительного питания школьников фонды продуктов питания из имеющихся ресурсов, а также кухонный столовый инвентарь. 3. Горячими завтраками должны быть обеспечены также школьники в сельских местностях. Для этого предложить краевым (областным) исполнительным комитетам и Совнаркомам автономных республик при установлении программы питания сельских школьников предусмотреть, что из имеющихся ресурсов должны быть выделены фонды продовольственных промтоваров, в частности сахара».

Это постановление дало мощный толчок развитию сети школьных столовых, и в настоящее время в крупных промышленных городах практически 100% школьников уже получают горячие завтраки.

При организации школьной столовой следует иметь в виду, что при отсутствии специальной столовой, вмещающей всех школьников, нужно пропускать детей группами. Для более быстрого пропуска всего контингента школы отпуск горячих завтраков должен производиться так, как это проводится в заводских столовых. Определенные смены приходят в определенный час по звонку в столовую, занимают свои определенные места, за определенными столами, на которых приготовлен завтрак. При таком порядке столовая освобождается для пропуска дальнейшей группы в течение 20—30 минут. Следует обратить внимание на то, что школьные завтраки желательно организовывать не раньше, чем через два, и не позднее, чем через 4 часа, от начала занятий. Нормы школьных горячих завтраков приводятся в таблице 11.

В виду того что значительная часть школ, по крайней мере в городах, работает в две смены, возникает вопрос о необходимости предоставления детям в школе обедов. По отношению к обедам должны быть приняты все те организационные мероприятия, о которых говорилось. Обеды желательно начинать не раньше, чем через два, и не позднее, чем через 4 часа, от начала занятий. В каждом отдельном случае следует подумать и согласовать со школьной администрацией вопрос о тех предметах обучения, к-рые имеют место после обеда.

Табл. 10. Суточный паек для пионеров.

Название продуктов	Колич. (в г)	Количество усвояемых веществ (в г)			Колич. кал.
		белков	жиров	углеводов	
Хлеб ржаной . .	200	10,54	1,02	76,0	364,4
Хлеб пшеничный	300	22,5	1,14	144,6	695,7
Мука пшеничная	16	1,51	0,15	11,25	53,7
Мука картоф. . .	10	0,07	—	7,33	30,3
Крупа и бобовые	66	6,64	1,14	42,48	212,1
Рис	6	0,32	0,05	4,47	20,1
Макароны	10	0,93	0,05	7,33	34,3
Картофель	250	2,75	0,3	34,98	157,5
Овощи и коренья	300	2,43	0,48	11,73	61,9
Фрукты свежие (яблоки)	150	0,41	—	18,57	77,9
Сахар и сласти	75	—	—	70,53	289,2
Масло растит. . .	3	—	2,84	—	26,4
Маргарин	9	—	8,51	—	79,1
Чай	0,7	—	—	—	—
Фрукты сухие . .	10	0,16	—	4,49	19
Итого продуктов растит. происхождения	1 405,7	48,26	15,68	433,76	2 121,6
Мясо и мясные продукты . . .	60	8,6	10,01	—	128,3
Рыботовары . . .	100	9,28	0,29	—	40,7
Молоко	400	13,08	15,24	15,72	2[illegible]0,0
Масло сливочное	16	0,15	13,07	—	122,2
Творог	30	4,15	0,18	0,65	21,3
Сметана	25	1,2	4,47	—	46,5
Яйца	50	5,92	5,74	0,25	78,7
Итого продуктов животн. происхождения	681	42,38	49,0	16,62	697,7
Всего . . .	2 086,7	90,14	64,68	450,38	2 819,3

Нагружать ребенка после обеда занятиями, требующими большого умственного напряжения, нецелесообразно. Точно так же не рекомендуется проводить такие занятия, как физкультура. Лучше всего после обеда устраивать

занятия по труду в какой-либо из мастерских.—Кроме столовых, существующих при школах, начинают строиться еще специальные детские столовые. В настоящее время эти существующие детские столовые еще не обеспечивают школьников полным суточным рационом, однако это вопрос ближайшего времени. Возможно, что детские столовые будут в то же время обслуживать ребенка и в школьные часы и в часы его досуга. Вопрос о территориальном расположении этих столовых, о их мощности, о доставке пищи в готовом виде или в виде полуфабрикатов практически еще недостаточно освещен. Повидимому продукты будут доставляться с центральной заготовочной фабрики в районные столовые и здесь будут отпускаться уже готовые завтраки, обеды и ужины.

Табл. 11. Нормы школьных горячих завтраков для детей от 8 до 13 лет.

Название продуктов	Колич. (в г)	Количество усвояемых веществ (в г)			Колич. кал.
		белков	жиров	углеводов	
Хлеб ржаной . .	50	2,64	0,26	19,0	91,1
Хлеб пшеничный	50	3,68	0,19	23,56	113,5
Мука пшеничная	3	0,28	0,03	2,12	10,1
Мука картоф. . .	2	0,02	—	1,47	6,0
Крупа и бобовые.	20	1,87	0,31	13,18	64,6
в том числе рис	(3)	(0,16	(0,02)	(2,24)	(10)
Макароны	10	0,93	0,05	7,33	34,3
Картофель . . .	60	0,66	0,07	8,39	37,8
Овощи и коренья	100	0,84	0,16	5,95	29,5
Ягоды и фрукты свежие	30	0,08	—	3,72	15,6
Фрукты сухие . .	2	0,08	—	0,89	3,8
Сахар	10	—	—	9,4	38,6
Масло растит. или маргарин	4	—	3,78	—	35,2
Чай	1	—	—	—	—
Кофе	5	0,34	0,07	1,81	9,5
Итого продуктов растит. происхождения	347	11,37	4,92	96,82	489,6
Мясо и мясные продукты . . .	25	3,86	2,33	—	37,4
Рыба	33	4,02	0,99	—	25,6
Молоко и молочн. продукты (в перев. на молоко)	207	4,68	6,9	2,4	86,6
в том числе:					
Молоко	(50)	(1,64)	(1,91)	(1,97)	(32,5)
Масло	(4)	0,04)	(3,27	—	30,6)
Творог	(20)	(2,76)	(0,12	(0,43)	14,2)
Сметана	(5)	(0,24)	(0,89)	—	(9,3)
Яйца	3	0,36	0,34	0,01	4,7
Итого продуктов животн. происхождения	268	12,92	9,85	2,41	154,3
Всего . . .	615	24,29	14,77	99,23	643,9

Раскладки (суточные) и примерные меню для различных групп детского населения. В практической жизни постоянно при работе в яслях, детских площадках, детских садах, школах, при выезде октябрят и пионеров в лагери возникают вопросы о суточных нормах и меню для этих групп детск. населения. Центр. гос. научн. ин-т общ. питания НКЗдр. и Всекопита на основе продовольственных ресурсов, выделенных Наркомснабом, разработал нормы, меню и раскладки детского П. (см. ниже—литературу). В приведенных таблицах (табл. 7—11) указан суточный паек для детей от 1 до 3 лет включительно, суточный паек для детей, находящихся в садах и на площадках, нормы школьных горячих завтраков, суточный паек для октябрят, уезжающих в лагерь, и суточный паек для пионеров, уезжающих в лагерь. Наряду с суточным пайком приведено недельное меню для всех этих возрастных групп, взятое из сборника, изданного Ин-том питания и утвержденного Наркомснабом (ст. 111—114).

Сборные пункты женского молока. Обеспечение детей грудного возраста женским молоком является чрезвычайно важной задачей, поскольку в нашем распоряжении нет еще искусственных смесей, к-рые бы по своим диетическим свойствам не уступали женскому молоку. Различные учреждения закрытого типа (дома младенца), а также б-цы, в огромном большинстве случаев пользуются еще услугами кормилиц. Эта форма получения женского молока является однако не совсем удобной для учреждений и за последнее время как в Западной Европе, так и у нас начинают появляться сборные пункты женского молока. При Гос. научном ин-те охраны мат. и млад. НКЗдр. такой сборный пункт женского молока существует с 1928 года. Пункт работает на следующих основаниях: на сборный пункт принимаются здоровые женщины, кормящие грудью своих детей, или матери, дети к-рых погибли. Матери обследуются ежемесячно врачами терапевтом и гинекологом. Один раз в 3 мес. производится RW. Врач сборного пункта следит не только за состоянием здоровья матери, но и за состоянием здоровья ее ребенка, требуя от матери представления карточки ребенка из консультации. Матери сцеживают молоко 3 раза в день в стерильную посуду. Женское молоко не подвергается никаким процедурам (кипячение, стерилизация, пастеризация) и в сыром виде доставляется по отделениям, равно как отпускается отдельным гражданам по рецептам врачей. Употреблять кипяченое молоко нецелесообразно, так как наблюдения (Серебрийский—Виннер) показали, что кипяченое молоко вызывает у детей первых недель жизни, т. е. у тех детей, для которых оно представляет наибольшую ценность, очень часто тяжелые поносы. Вряд ли поэтому целесообразно отказаться от принятой в Институте охраны мат. и млад. формы работы сборных пунктов и перейти к собиранию молока у различных женщин без предварительного их обследования и к отпуску молока в кипяченом виде. Матери, работающие на сборном пункте женского молока, получают в Ин-те полное суточное П. За молоко, сцеженное в выходные дни, матери получают оплату в полуторном размере. По окончании срока сцеживания они получают соответств. компенсацию за отпуск.

Лит.: Соц.-гиг. проблема. Организация.—Аграрный вопрос и крестьянское движение, изд. Международного аграрного ин-та, в. 1—2, М., 1929—32; Бардах М., Итоги голодания Германии и Австрии, Одесса, 1922 (лит.); Бинншток В. и Каминский Л., Народное питание и народное здравие, М.—Л., 1929; Бюджеты рабочих и служащих в 1922—27 гг. (Труды ЦСУ, в. 1—3, М., 1929); Дидрихсон Б., Здоровье трудящихся у нас и у них, гл. IV, стр. 69—86, Л., 1932; Кабо Е., Питание русского рабочего до и после войны, М., 1926; Клепиков С., Питание русского крестьянства, М., 1920; Козьминых-Ланин И., Артельное харчевание фабрично-заводских рабочих Московской губ., М., 1915; Крестьянские бюджеты 1922—24 гг. (Труды ЦСУ, т. XXXI, вып. 1—3, М., 1926—27); Ленин, Развитие капитализма в России; он же, Аграрный вопрос и марксизм; Мольков А., Социальн. проблемы питания, М., 1923; Окуневский Я., Труд и питание красноармейца,

М.—Л., 1930; О построении больничного питания, Мосгорздрав, б-ница им. Остроумова, М., 1931; Организация столовых лечебного питания, основные положения, инструкции и нормы, под ред. М. Певзнера, М., 1932; Первая Московская областная научная конференция по общественному питанию 4 и 5 марта 1931 г., под ред. Б. Збарского и М. Гладштейна, М.—Л., 1932; Первушин С., Обследования питания населения и их значение, М., 1921; Санитарные правила для предприятий общественного питания, Центр. гос. научн. ин-т общественного питания, М.—Л., 1931; Солнцев С., Рабочие бюджеты в связи с теорией объединения, М., 1924; Состояние питания городского населения СССР в 1919—24, 1924—25 и 1925—26 гг. (Труды ЦСУ, т. XXX, вып. 1, 3 и 5, М., 1926—27 и след.); Сталин И., Вопросы ленинизма, Л., 1932; Чиколодков Н., Опыт организации общественного питания в Хоперском зерносовхозе, М.—Л., 1932; Щербина Ф., Крестьянские бюджеты, Воронеж, 1900; Экземплярский М., Краткое руководство к анализу готовой пищи, М.—Л., 1931; Энгельс Ф., Положение рабочего класса в Англии в 1844 г., М.—Л., 1928; Эрисман Ф., Пищевое довольствие рабочих на фабриках Московской губ., М., 1893; Handbuch der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. V—Soziale Physiologie u. Pathologie, B., 1927 (главы O. Krummacher'a, C. Tyszka, A. Beythien'a, лит.); Handbuch für das gesamte Krankenhauswesen, hrsg. v. A. Gottstein, B. VI—Ernährung, Diätküchen, Kostformen, B., 1930; La crise économique et la santé publique, Section d'hygiène de la Société des Nations, Bull. trimestriel de L'Organisation d'hygiène, v. I, № 3, Genève, 1932 (лит.); Rubner M., Volksernährungsfragen, Lpz., 1908; Weyls Handbuch der Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, Ergänzungsband, Lpz., 1922 (главы R. Edelmann'a, A. Gottstein'a, B. Schreber'a, лит.).

Общие сочинения. Физиология и клиника.—Ашмарин П., Питание человека в связи с возрастом и работой, Л., 1925; Вопросы питания, сб. под ред. А. Сысина, М., 1930; Кестнер О. и Книппинг Г., Питание человека, М.—Л., 1928; Ламперт Д., Диэтетика желудочно-кишечных заболеваний, М., 1930; Лившиц М., Проблема сыроядения, Харьков, 1932; Мак-Коллюм и Саймондс, Новое в учении о питании, М., 1930; Мюллер Н., Введение в учение о питании здорового и больного человека, М.—Л., 1926; Околов Ф., Питание и пищевая гигиена, М., 1932; Палладин А., Основы питания, М.—Л., 1927; Певзнер М., Диагностика и терапия болезней жел.-киш. тракта и болезней обмена веществ, вып. 3—Основы диэтетики и диэтотерапии, М.—Л., 1927; он же, О питании сердечных больных, Клин. мед., 1927, № 23; он же, Проблемы лечебного питания, ibid., 1931, № 23; Певзнер М. и др., Рациональное (диэтетическое) и лечебное питание, М.—Л., 1931; Питание здорового и больного человека, сб. под ред А. Сысина и Э. Бархана, М., 1929; Плиммер, Пища, здоровье, витамины, М., 1931; Словцов Б., Пищевые раскладки, П., 1922; он же, Питание и работа, П., 1924; Функ К., Витамины, М.—Л., 1928; Черкес Л., Витамины и авитаминозы, М.—Л., 1928; Berg R., Ernährung, Küche und Gesundheit, Stuttgart, 1930; Berg R. u. Vogel M., Die Grundlagen einer richtigen Ernährung, Dresden, 1930; Bicher-Benner M., Revolution der Ernährung, die neue vollwertige Ernährung des Menschen, Basel—Lpz.—Wien, 1931; Bronson B., Nutrition and food chemistry, N. Y., 1930; Handbuch der Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. V—Nahrungsmittel, Lpz., 1922; Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III—Verdauung u. Verdauungsapparat, B., 1927 (лит.); Katase A., Der Einfluss der Ernährung auf die Konstitution des Organismus, B., 1931; König J., Nahrung u. Ernährung des Menschen, B., 1926; Lexikon der Ernährungskunde, hrsg. v. E. Mayerhofer u. C. Pirquet, Wien, 1923—26; London E., Operative Technik zum Studium der Verdauung u. der Resorption (Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, B. III, B., 1910); Lusk G., The elements of the science of nutrition, Philadelphia, 1928; Noorden E. u. Salomon H., Handbuch der Ernährungslehre, B. I—Allgemeine Diätetik, B., 1920; Pirquet C., System der Ernährung, B., 1917—20; Raab W., Alimentäre Faktoren in der Entstehung von Arteriosclerose und Hypertonie, Med. Klin., 1932, № 14—15; Rehfeldt P. u. Bacmeister A., Ernährung und Diät bei Tuberkulose, Dresden, 1932; Rose M., Foundation of nutrition, N. Y., 1928; Scholz A., Food and health, Brooklyn, 1931; Sherman H., Chemistry of food and nutrition, N. Y., 1931; Urbach, Hautkrankheiten und Ernährung, Wien, 1932; Weyls Handbuch der Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, B. III—Nahrungsmittel und Ernährung, Lpz., 1913 (лит.).

Питание детей.—Арон Г., Алиментарные расстройства питания ребенка, М.—Л., 1931; Боре Л. и Нилов Д., Примерные раскладки и правила приготовления пищи для детского питания, М.—Л., 1931; Данилевич М., Вопросы питания детей, Л., 1926; он же, Питание ребенка, Л., 1930; Игнатов Н., Питание детей всех возрастов, М., 1930; Маслов М. и Тур А., Расстройства питания и пищеварения у детей грудного возраста, М.—Л., 1928; Миттельман М. и Малов С., Как организовать горячие завтраки в школе, М., 1930; Нормы, меню и раскладки детского питания, Центр. гос. науч. институт общественного питания, Москва—Ленинград, 1932; Handbuch der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I u. III, Lpz., 1931 (лит.).

См. также лит. к ст. *Грудной ребенок*.

Периодика.—Вопросы питания, М., с 1932; На аграрном фронте, М., с 1924; Общественное питание, бюллетень ТАСС, М., с 1932; Проблеми харчування, Харків, с 1932; Продовольствие и революция, М., с 1923; Социалистическая реконструкция сельского хозяйства, М., с 1930; Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition, P., c 1910; British food journal a. hygiene review, L., c 1899; Bulletin d'hygiène alimentaire, P., c 1923; Journal of nutrition, Springfield (Illinois), c 1928; Nutrition abstracts a. reviews, Aberdeen, c 1931 (обзоры и рефераты); Nutrition, annales cliniques, biologiques, thérapeutiques, P., c 1931; Problemi della nutrizione, Roma, c 1924; Zeitschrift f. Ernährung, Leipzig, c 1931; Zeitschrift f. Volksernährung u. Diätkost, B., c 1926.

См. также лит. к ст. *Диетотерапия, Обмен веществ, Пища, Пищеварение, Пищеварительная система* и *Пищевые продукты*.

ПИТАТЕЛЬНЫЕ СРЕДЫ, искусственные среды того или иного состава, предназначенные для культивирования микробов и простейших в лабораторных условиях. Впервые были введены для изолирования отдельных видов бактерий Р. Кохом в 1881 году, что создало базу для всей современной микробиологии и способствовало ее быстрому расцвету. Значение П. с. огромно: благодаря применению их имеется возможность не только выделить микроб в чистом виде, но и постоянно поддерживать его в культуре в лаборатории, что облегчает его всестороннее изучение. Каждый микроб из числа изученных до наст. времени способен жить и размножаться в искусственных условиях на соответствующих П. с.

Важное значение имеет реакция П. с. Рост и размножение микробов возможны при определенной кислотности (resp. щелочности) среды, пределы которой для большинства видов микробов довольно узки. Эта реакция П. с. устанавливается путем колориметрическим, электрометрическим или титрованием. Широко употреблявшиеся раньше в качестве индикатора лакмус и фенолфталеин вытесняются в наст. время другими, более чувствительными индикаторами, связанными с методом определения концентрации водородных ионов в среде. Для установления реакции П. с. по лакмусу испытывают ее на лакмусовую бумажку, синюю или красную, затем отмеривают 10 *см*³ среды в пробирку и, если реакция среды по лакмусу была кислой, то приливают в пробирку из бюретки столько $^n/_{10}$-ного раствора углекислой соды, чтобы капля жидкости, нанесенная на красную бумажку, вызвала лишь легкое посинение ее, т. е. чтобы реакция была нейтральной. Количество раствора соды, пошедшее для подщелачивания 10 *см*³ среды, перечисляют на общее количество среды и добавляют к последней; среду нужно после этого прокипятить и еще раз проверить ее реакцию. При некотором навыке можно установить реакцию среды, осторожно добавляя к ней 10%-ный раствор соды или нормальный раствор NaOH.—При употреблении в качестве индикатора фенолфталеина нельзя подщелачивать П. с. раствором соды, т. к. фенолфталеин обесцвечивается под влиянием выделяющейся при нейтрализации CO_2 (фенолфталеин употребляется в 0,5%-ном растворе в 50°-ном спирте). В слабощелочной среде (pH=8) фенолфталеин вызывает бледнорозовую окраску среды, при дальнейшем подщелачивании — покраснение, при более кислой реакции фенолфталеин бесцветен. Титрование производится $^n/_{10}$-ным рас-

твором NaOH. Если среда была щелочная, то ее титруют $^{n}/_{10}$-ным раствором HCl.

Методы титрования на лакмус и фенолфталеин определяют «тотальную» кислотность или щелочность П. с., т. е. абсолютное количество содержащейся в ней к-ты или щелочи. Пригодность же среды для того или иного микроба зависит от ее активной реакции. Определение концентрации водородных ионов в лабораторной практике можно производить двояким путем: электрометрическим и колориметрическим или методом индикаторов. Последний метод по своей простоте наиболее применим для практических целей в бактериол. лабораториях. Колориметрический метод построен на сравнении цвета или оттенка цвета испытуемой жидкости с таковым стандартных растворов (pH которых заранее определены электрометрическим способом) при прибавлении к тем и другим одних и тех же индикаторов. Наиболее употребителен способ Михаелиса, при котором определение pH ведется при любой t° и без применения буферов. Михаелис ввел так наз. длинный индикаторный ряд (Indikatordauerreihe), построенный из одноцветных индикаторов ряда нитрофенола. Растворы этих индикаторов держатся безгранично долго; поэтому они не приготовляются ex tempore, а имеются в запаянных пробирках. Набор, по Михаелису, содержит растворы с постепенно нарастающей щелочностью от 2,4 до 8,4; практически пользоваться приходится двумя рядами: 1) с meta-Nitrophenol'ом в качестве индикатора, pH от 6,8 до 8,4 и 2) para-Nitrophenol'ом, pH от 5,4 до 7,0. Для определения активной кислотности среды последняя наливается в пробирку (6 *см³*), к ней прибавляется известное количество (1 *см³*) индикатора, и полученный оттенок цвета сравнивается с рядом Михаелиса. Число на стандартной пробирке соответствует pH раствора. Для прибавления к среде употребляются следующие основные растворы индикаторов: 1) p-Nitrophenol—0,1%-ный водный раствор; 2) m-Nitrophenol—0,3%-ный водный раствор. Главным источником ошибки при таком способе является собственный цвет и мутность раствора. Для уменьшения их П. с. можно разводить дест. водой; так как П. с. богаты буферными веществами, то реакция их при этом существенно не меняется. Еще лучше этот источник ошибки устраняется пользованием компараторами, построенными на принципе Уолполя (см. *Индикаторный метод*), где цвет испытуемой жидкости (с индикатором) сравнивается со стандартным на фоне той же жидкости без индикатора. Для наблюдения за изменением pH среды во время роста микробов удобнее прибавлять индикаторы к среде; для этой цели употребляются более стойкие двукрасочные индикаторы (ряд Clark'а и Lubs'а), к-рые можно стерилизовать в автоклаве. Наиболее употребительные индикаторы: бромкрезолпурпур (дает изменение цвета между pH 5,2—6,8, желтый—пурпурный), бромтимоловая синька (Bromthymolblau, pH—6,0—7,6, желтый—синий), фенолрот (pH—6,8—8,4, желтый—красный) и крезолрот (pH—7,2 — 8,8, желтый—красный). На 1 *л* среды прибавляют 1 *см³* спиртного 1,6%-ного раствора одного из этих индикаторов.

П. с. должны быть прозрачными, для чего их фильтруют: жидкие среды—через двойной складчатый, предварительно увлажненный бумажный фильтр; расплавленный питательный агар—быстро через вату, вложенную в стеклянную воронку, простерилизованную и еще горячую, или через металлическую двойную воронку (содержащую между стенками горячую воду, см. *Воронка*, рис. 10 и 11). Можно фильтровать агар, поместив колбу и воронку в Коховский аппарат (при 100°). Иногда приходится прибегать к одному из методов просветления, среди к-рых наиболее употребительно просветление куриным белком: на 1 литр П. с. при 50° прибавляют белок одного яйца, тщательно разболтанный в 100 *см³* холодной воды, смешивают со средой и после нагревания ее отфильтровывают хлопья белка, которые захватывают все взвешенные в П. с. частицы. Разливаются П. с. в стеклянную бактериол. посуду, предварительно простерилизованную сухим жаром. Разливка производится при помощи стеклянной воронки, нижний конец которой соединен каучуковой трубкой со стеклянным наконечником: на трубку надевается зажим. Для разливки агара воронка предварительно прогревается.

Стерилизация П. с. Мясопептонный бульон и агар стерилизуются в автоклаве при 120° в течение 20—30 минут. Другие П. с. не выдерживают сильного нагревания. Желатина стерилизуется текучим паром в аппарате Коха (см. *Коха аппарат*) при 100° по 20—30 минут 3 дня подряд (дробная стерилизация). При применении более высокой t° желатина теряет способность застывать при охлаждении. Среды с углеводами стерилизуются дробно текучим паром (3 дня подряд по 15 мин.), так как при более высокой темп. они легко изменяются. Некоторые среды (кровяная сыворотка) стерилизуются прогреванием при 56—58° в течение 3 часов или фильтруются (для обеспложивания) через бактериальные фильтры (свечи), фильтры Зейца.—Готовые П. с. сохраняются в темном и прохладном месте, защищенном от пыли и высыхания. Лучше закрывать пробирки со средами (если они используются не сразу) резиновыми колпачками или заливать пробку парафином, а пробки колб накрывать бумажными покрышками. Свежие плотные П. с. обладают известной степенью влажности, что выражается между прочим в скоплении нек-рого количества «конденсационной» воды, образующейся при застывании, уплотнении, «конденсации» среды в нижних частях пробирки с плотной средой. Отсутствие конденсационной воды указывает на сухость среды.

Сухие среды впервые предложены Дерром (Doerr, 1909). Обычным образом приготовленный агар разжижается, охлаждается до 50—60° и разливается в большие сухие стерилизованные чашки из прочного стекла. Агар высушивается в термостате при 37°; при разливке его тонким слоем высушивание происходит сравнительно быстро; через 12—20 часов питательная масса размельчается в порошок; среда хранится в металлической коробке. Перед употреблением порошок в определенном количестве смешивается с водой и нагревается в колбе. Сухие среды получаются путем высушивания и из жидких веществ. Приготовляются и сложные среды. В продаже имеются питательный агар, желатина, бульон, среды Дьедонне, Биттера, Эндо, Дригальского, Гаснера и др. Примеру Дерра последовали другие авторы, давшие свои рецепты приготовления сухих П. с. Так, Маркс (Marx) предложил заменять мясную воду Магги; исходя из этого, фирма Мерк приготовила рагит-агар, содержащий Магги, агар и пептон и представляющий собой

тонкий порошок; 42 *г* этого агара кипятится в 1 *л* воды в течение часа, затем фильтруется; получается среда, соответствующая 2%-ному агару. Прибавляя к 100 *г* обыкновенного агара или рагит-агара таблетку рагит-Эндо или рагит Дригальского, получают агар Эндо и *Дригальского-Конраби среду* (см.); имеются также рагит Барзикова (таблетки) и другие. Сухие среды Пиорковского (бульон, агар, желатина) представляют собой порошки следующего состава: 1) б у л ь о н: сухого пептона 10 *г*, углекислого натрия 0,25 *г*, Магги 12 *г*; 2) а г а р: порошка агара 20 *г*, сухого пептона 10 *г*, углекислого натрия 0,05 *г* и Магги 12 *г*; 3) ж е л а т и н а: желатины 100 *г*, сухого пептона 10 *г*, углекислого натрия 0,05 *г* и Магги 12 *г*. Указанное количество взбалтывается в 1 *л* воды; смесь кипятится 1 час в Коховском аппарате, фильтруется и стерилизуется. Кучинский и Фернер (Kuczynski, Ferner) предложили специальные сухие среды, поступившие в обращение под названием стандарт-I-бульон, стандарт-I-агар, стандарт-II-бульон и стандарт-II-агар (стандарты-I—для более и стандарты-II для менее прихотливых микробов) (фирма Мерк); способ приготовления составляет коммерческую тайну. Перед употреблением порошок растворяется в теплой воде и стерилизуется обычным способом; фильтрование излишне. Наконец Уленгут и Мессершмидт (Uhlenhuth, Messerschmidt) предложили пользоваться уже готовыми П. с., запаивая их в металлические коробки по типу консервов; преимущество таких консервированных сред в том, что в дополнительной обработке перед употреблением они не нуждаются. В СССР сухие П. с. изготовляются Институтом экспериментальной медицины в Ленинграде, но в широкую практику они пока не вошли.—Для выращивания микробов применяются среды различного состава. Одни из них могут быть названы общими и употребляются в качестве ходовых в каждой лаборатории, другие имеют более специальное назначение и применяются для культивирования и диференцирования отдельных видов микробов.

Общие П. с. могут быть по своему составу разделены на белковые среды животного происхождения (А), белковые среды растительные (Б) и среды безбелковые (синтетические) (В). Наибольшим распространением пользуются белковые П. с., приготовляемые на мясе или его препаратах (экстракт и пр.).—А. Б е л к о в ы е с р е д ы. Главнейшей основой их является мясная вода и раствор пептона. Способы приготовления. 1) М я с н а я в о д а: мясо рогатого скота (для нек-рых целей лошадиное), очищенное от жира и сухожилий, пропущенное через мясорубку или мелко изрубленное, смешивается с двойным по весу количеством дест. или водопроводной воды, настаивается в течение 24 часов на холоду; затем жидкость пропускается через полотенце, остаток хорошо отжимается рукой или прессом. Мясной сок идет сейчас же на приготовление П. с. или для сохранения впрок стерилизуется в автоклаве при 120° в течение 20 минут, фильтруется, разливается по флаконам и снова стерилизуется. 2) О с н о в н о й р а с т в о р п е п т о н а: 100 *г* сухого пептона (Витте) и 50 *г* NaCl растворяются в 1 *л* дест. воды; затем прибавляется 1 *г* азотнокислого калия и 20 *г* кристаллической углекислой соды. 3) О с н о в н о й р а с т в о р Г о т т и н г е р а (Hottinger) получается путем переваривания мяса панкреатином и содержит высокоценные пептоны, полипептиды и аминокислоты. Среды, приготовленные на этом растворе, дешевле, так как к ним не нужно прибавлять дорогого пептона. Способ приготовления: 1 *кг* крупно нарезанного мяса опускают в 1,5 *л* кипящей воды, снова доводят до кипения, мясо вынимают и пропускают через мясорубку. По охлаждении мясной отвар сливается в двухлитровую бутыль, прибавляется 1,5 *г* соды (Natr. carbon.), 3—5 *г* панкреатина (Pancreatinum siccum) и 15—20 *г* хлороформа (панкреатин можно заменить глицеринированной поджелудочной железой). Содержимое бутыли хорошо встряхивается, в нее прибавляется измельченное мясо. Бутыль закрывают пробкой и хорошо встряхивают, придерживая пробку, чтобы ее не вытолкнули пары хлороформа. Оставляют при комнатной t° в течение 5 суток для переваривания (при 37°—2 дня), пока содержимое бутыли не превратится в прозрачную насыщенно желтого цвета жидкость с мелким осадком на дне; фильтрование, разливка, стерилизация при 120°—20 минут.

1. М я с н ы е с р е д ы. 4) А г а р м я с о - п е п т о н н ы й, см. *Агар-агар*. Агаровые среды употребляются для выращивания бактерий на плоскости и уколом (см. *Микроорганизмы*, культивирование микробов) в глубине агара (анаэробы). Для первой цели пробирки со свеже разлитым агаром укладываются под острым углом к плоскости для застывания агара в косом положении («косой» агар). Для посева уколом употребляется так наз. «прямой» агар, застывший при прямом положении пробирки, столбиком. 5) А г а р г л и ц е р и н о в ы й, 6) Б у л ь о н г л и ц е р и н о в ы й, см. ниже специальные среды для туб. бацил, № 1 и № 2. 7) Б у л ь о н м я с о - п е п т о н н ы й (см. *Бульон*): 1 *л* мясной воды, 10 *г* пептона, 5 *г* NaCl. 8) Б у л ь о н б у ф е р н ы й: вместо 5 *г* NaCl на 1 *л* мясной воды прибавляется 2—3 *г* покупного фосфорнокислого натрия. 9) Б у л ь о н Л и б и х о в с к и й (из Либиховского мясного экстракта): 10 *г* мясного экстракта, 10 *г* пептона, 5 *г* NaCl, 1 000 *см*³ дест. воды. Среды обычно несколько темнее, чем приготовленные на мясной воде, и несколько хуже для роста бактерий. Нек-рые экстракты могут содержать устойчивые споры и пептонизирующий фермент, что мешает свертыванию желатины, приготовленной на таком экстракте. 10) Б у л ь о н п и т а т е л ь н ы й М а г г и: 1 000 *см*³ дестилированной воды, 10 *г* мясного порошка Магги, 10 *г* пептона, 3 *г* NaCl. Кипятится 1 час в аппарате Коха. Остальное, как обычно. 11) Б у л ь о н M a r t i n'a, применявшийся раньше почти исключительно для приготовления дифтерийного токсина, применяется теперь и для культивирования целого ряда микробов. Способ приготовления. а) Раствор пептона: из вымытых водопроводной водой и тонко измельченных свиных желудков (не менее 5) приготовляется следующая смесь для самопереваривания: на 200 *г* кашицы 10 *г* чистой HCl и 1 000 *см*³ воды 50°. Оставляют в водяной бане (или в термостате) при 50° в течение 12—24 часов (при этой темп. пепсин переваривает ткани лучше, переводя их в пептон). В кислой среде бактерии не развиваются. Затем нагревание в автоклаве $^1/_2$ часа при 100° (для разрушения пепсина), фильтрование через сито, покрытое гигроскопической ватой, или через полотно. Перед тем как смешивать с мясной водой, раствор пептона по-

догревают до 80° и нейтрализуют, прибавляя 10%-ного едкого натра до легкого посинения красной лакмусовой бумаги (около 30 *см*³ на 1 *л*). б) Мясная вода: 500 *г* изрубленного обезжиренного мяса (телятина) в 1 *л* воды настаивают в течение 20—24 часов (при 37°). Затем доводят t° до 50°, пропускают жидкость через полотно, отжимают и добавляют 5 *г* NaCl на 1 *л*. Смешивают 500 *г* раствора пептона с 500 *г* мясной воды; подогревают до 70° (в глиняной или фарфоровой посуде) в текучем паре; после нагревания пропускают через полотенце, доводят до нейтральной реакции, прибавляя на 1 *л* жидкости 7 *см*³ нормального раствора NaOH. Стерилизация в автоклаве 20 минут при 120°, фильтрование через бумагу, разливка, стерилизация при 100° 3 дня по 20 минут. 12) Бульон Готтингера: основной раствор Готтингера разводится дест. водой в 3,5—10 раз (в зависимости от рода микробов), прибавляется 0,7% NaCl и 0,1% K_2HPO_4; кипятят, устанавливают реакцию, снова кипятят, фильтруют через бумажный фильтр, проверяют реакцию, разливают по пробиркам и стерилизуют в автоклаве (120°—20 минут). 13) Желатина питательная, см. *Желатина*. 14) Пептонная вода: 1%-ный раствор пептона (для анаэробов 2%-ный) или разведенный 1 : 10 дест. водой основной раствор пептона. 15) Пептонная вода с углеводами (среда Гиса) применяется для изучения ферментации углеводов бактериями. Состав: 1%-ный раствор пептона + 0,4—1% того или иного углевода [арабинозы, ксилозы, рамнозы (группа пентоз); *d*-глюкозы, левулезы, галактозы (группа гексоз); сахарозы, лактозы, мальтозы, раффинозы (дисахариды); инулина, декстрина (полисахариды); глицерина, эритрита, адонита, маннита, дульцита, сорбита, инозита (многоатомные спирты)] и лакмусовой настойки до ясносинего окрашивания среды. Дробная стерилизация в текучем паре 3 дня подряд по 15 мин.

2. Среды с жидкостями организма. 16) Асцит-агар готовится, как серум-агар (см. ниже). 17) Асцит-бульон (асцитический бульон): стерильно взятая асцитическая жидкость прибавляется к разлитому в пробирки стерильному слабощелочному бульону в отношении 1 : 2. Контроль на стерильность (жидкость можно предварительно простерилизовать прогреванием на водяной бане при 56° в течение 3 часов или профильтровать через свечу). 18) Кровяной агар, см. *Кровь*—кровь как питательная среда. 19) Кровяной агар Тальмана: к 5—10 *см*³ слабощелочного агара, расплавленного и охлажденного до 45°, прибавляется 5 капель крови человека; смешение осторожным встряхиванием. 20) Бульон с кровью: к готовому бульону прибавляется стерильно дефибринированная кровь (барана, кролика и пр.) в количестве 5—10%. Контроль на стерильность. 21) Кровяная сыворотка свернутая: стерильно взятая кровь лошади, рогатого скота, человека, кролика отстаивается, сыворотка стерильно отсасывается со сгустка, разливается по пробиркам и свертывается в косом положении в специальном аппарате Коха при 75—80°. Проверка на стерильность в термостате при 37° в течение 24—48 часов. Может быть употреблена сыворотка человеческая, оставшаяся после реакции Вассермана и снятая стерильно со сгустков; предварительно прогреть 1—2 часа при 58° на водяной бане. 22) Серум-бульон (сывороточный бульон) широко применяется для культивирования стрептококков, пневмококков и др. 23) Серум-агар (сывороточный агар) готовится прибавлением, при соблюдении всех правил асептики, к готовому слабощелочному расплавленному и охлажденному до 45° стерильному агару, разлитому по пробиркам, $^1/_3$—$^1/_4$ объема стерильной сыворотки; скашивается; контроль на стерильность. 24) Молоко, 25) лакмусовое молоко, см. *Молоко* — молоко как питательная среда. 26) Желчь, см. *Желчь*—желчь как питательная среда. В качестве белковых жидкостей могут быть использованы также стерильно взятые жидкости hydrocele, плевральная и пр.

3. Яичные среды, см. *Яйца* — яйца как питательная среда, и ниже—специальные среды для туб. бацил.

Б. Среды растительного происхождения. 1. Картофельные среды, см. *Картофель*. 2. Дрожжевые среды применяются для культивирования грибков и требовательных бактерий (вместо серум-бульона); в последнее время удачно применены нек-рыми ин-тами СССР для приготовления вакцин (кишечно-тифозной группы) в качестве заменяющих мясные среды и дающих хороший выход микробов. 27) Бульон с дрожжевым экстрактом (вместо серум-бульона для требовательных бактерий): 100 *г* пивных дрожжей размешиваются в 400 *см*³ дест. воды, подкисленной до pH—4,5, и кипятятся на огне через сетку при постоянном помешивании (10 минут). После центрифугирования прозрачная жидкость разливается в колбочки и стерилизуется в текучем паре или на водяной бане не более 10 минут. Этот экстракт прибавляется к мясному бульону в количестве 5—10%. 28) Дрожжевой агар для грибков: пивные дрожжи стерилизуются 1 час в Коховском аппарате и отстаиваются; к светлому фильтрату прибавляется 2% агара, он кипятится 1 час в Коховском аппарате, разливается по колбам и пробиркам и стерилизуется в автоклаве обычным образом. 29) Дрожжевой регенерированный агар для вакцины: 30 *л* жидких пивных дрожжей, 60 *л* промытого регенерированного агара, 150 *г* NaCl, 600 *г* сухого агара кипятятся в автоклаве 30 мин. при 1 атмосфере. 30) Трагакантовая среда разработана в 1930 г. лаборанткой Замковой (Москва) в качестве частично заменяющей дефицитный агар-агар: 20 *г* трагаканта + 500 *см*³ воды оставляется на сутки для разбухания, затем—фильтрование через марлю. На 1 *л* разбухшего трагаканта берут 10 *г* сухого агара, дальнейшее, как обычный мясо-пептонный агар. 31) Соевые среды—см. *Соя*.

В. Безбелковые среды (синтетические) введены в бактериологич. технику еще со времен Пастера, к-рый отметил, что дрожжи и бактерии могут использовать азот аммиака. Кон (F. Cohn) дал дальнейшую модификацию, так наз. «нормальный питательный раствор для бактерий» следующего состава: 0,1 *г* фосфорнокислого калия, 0,1 *г* кристаллической сернокислой магнезии, 0,1 *г* трехосновной фосфорнокислой извести, 20 *см*³ дест. воды и 0,2 *г* виннокислого аммония (источник азота—аммоний и углерода—винная к-та).—В настоящее время существует ряд синтетических сред, пригодных для выращивания бактерий (см. табл.).

Составные части	Ушинского	Сулливана	Френкеля	Проскауера и Века	Локермана
Вода	1 000 *см*³	1 000 *см*³	1 000 *см*³	1 000 *см*³	1 000 *см*³
Глицерин	30,0—40,0	10,0	—	15,0	20,0
Хлористый натрий	5,0	5,0	5,0	—	—
K_2HPO_4	2,0—2,5	1,0	2,0	(KH_2PO_4 1,3)	4,0
Молочнокисл. аммоний	6,0—7,0	0,5	6,0	—	—
Аспарагиновокислый натрий	3,4	10,0	—	—	—
Аспарагин	—	—	4,0	—	5,0
Хлористый кальций	0,1	—	Раствора NaOH до ясно щелочной реакции	—	—
Азотнокислый натрий	—	0,2	—	—	—
Сернокислая магнезия	0,2—0,4	0,2	—	2,5	0,6
Лимоннокислая магнезия	—	—	—	—	2,5
Углекислый аммоний	—	—	—	3,5	(NaH_2PO_4 3,0)

Аспарагин и аспарагиновокислый аммоний в них являются главными источниками азота. Стерилизация текучим паром в пробирках (3 дня подряд по 15—25 мин.). Синтетические среды особенно охотно применяются для культивирования туб. бацил (см. ниже). Галимар и Лаком (Galimard, Lacomme) прибавляют мочевину или другие амины (аргинин, лейцин, тирозин, гликоколь) к раствору, содержащему 0,5% NaCl, 0,05% сернокислой магнезии, 0,2% глицерофосфорнокислой извести, 1,5% глицерина и углекислый калий до слабощелочной реакции.—Плотные безбелковые среды введены в практику Виноградским и Сулливаном. Б е з б е л к о в а я с р е д а Р о л е н а (Raulin): 1 500 *см*³ воды, 70 *г* тростникового сахара, 4 *г* виннокаменной к-ты, 0,4 *г* азотнокислого аммония, 0,6 *г* фосфорнокислого аммония, 0,6 *г* углекислого калия, 0,4 *г* углекислого магния, 0,25 *г* сернокислого аммония, 0,07 *г* сернокислого железа, 0,07 *г* сернокислого цинка, 0,07 *г* кремнекислого калия, 0, 07 *г* углекислого марганца.

Специальные П. с., или среды особого назначения, применяются для выделения и культивирования определенного вида бактерий (но и другие бактерии могут на них хорошо расти). Среды, на к-рых развивается только или почти исключительно определенный вид микробов, носят название э л е к т и в н ы х. Многие специальные среды применяются как диференциально-диагностические.

I. С п е ц и а л ь н ы е с р е д ы д л я выращивания и диференцирования т у б е р к у л е з н ы х б а ц и л. 1) А г а р г л и ц е р и н о в ы й—обычного приготовления мясо-пептонный агар с 4—5% глицерина. 2) Б у л ь о н г л и ц е р и н о в ы й, обычного приготовления мясо-пептонный бульон (1% пептона и 0,5% NaCl) с 3—5% чистого глицерина; pH=6,8—7,2 (применяется для массового получения туберкулина путем посева кусочка пленки туб. культуры на поверхность). 3) Б у л ь о н г л и ц е р и н о в ы й М а р м о р е к а: 0,5 *кг* телячьей селезенки настаивается в 1 *л* воды 24 часа, кипятится 10 минут на голом огне, фильтруется, прибавляется 1% пептона Шапото (Chapoteau) и 0,5% NaCl (или одноосновного фосфорнокислого калия), фильтруется, устанавливается слабощелочная реакция 10%-ным раствором соды, кипятится 25 минут в автоклаве, фильтруется, прибавляется 2—3% глицерина, разливается по колбам, стерилизуется в автоклаве при 115°. 4) Б у л ь о н г л и ц е р и н о в ы й И о х м а н а (Jochmann): к 3%-ному глицериновому бульону добавляется 5% питательного средства Гейдена (Heiden), стерилизация в текучем паре. 5) К а р т о ф е л ь г л и ц е р и н о в ы й п о А н ц и л о т т и (Anzilotti): клинья картофеля варятся в 6%-ном растворе глицерина (подщелоченном 1%-ным раствором углекислого натрия) около 2 минут. При изменении при этом реакции жидкость снова подщелачивается. Клинья вкладываются в пробирки Ру, в расширения которых до перетяжки наливается 6%-ный глицериновый бульон или 5—6%-ная глицериновая вода. Стерилизация в автоклаве 20 мин. при 120°. 6) К а р т о ф е л ь г л и ц е р и н о в ы й п о П а в л о в с к о м у (способ приготовления, см. *Картофель*); особого щелочения не требуется. 7) К а р т о ф е л ь с ж е л ч ь ю (по Кальмету и Герену) готовится, как глицериновый картофель. Ломтики картофеля кладутся в стерильную бычью желчь с 5% глицерина и нагреваются на водяной бане при 75° в течение 3 часов, затем переносятся в пробирки Ру, в к-рые наливают до перетяжки 5%-ную глицеринированную стерильную желчь. Стерилизация 30 мин. при 120°. На этой среде рост туб. бацил (typ. bovin.) обильный, влажный. 8) К а р т о ф е л ь п о Э с м а р х у (V. Esmarch): круглые ломти картофеля (очищенного и вымытого) в 1 *см* толщиной и 4—5 *см* в диаметре помещаются в стеклянные двойные чашки. Стерилизация в текучем паре. 9) К а р т о ф е л ь н ы й б у л ь о н В о д р е м е р а: 500,0 очищенного картофеля варится в 1 *л* воды, фильтруется. Установка нейтральной реакции (содой) по лакмусу. Стерилизация $^1/_2$ часа при 120°; выдерживание 24 часа в термостате, декантация, снова стерилизация (применяется гл. обр. для изучения некислотоупорных рас туб. бацил). 10) К а р т о ф е л ь н ы й б у л ь о н Ц е х н о в и ц е р а — как предыдущий, с прибавкой 4—5% глицерина. 11) К а р т о ф е л ь н ы й б у л ь о н Ю р е в и ч а: тертый картофель заливают двойным количеством воды, оставляют на сутки на холоду, встряхивают, отжимают через полотно. Отстаивают полчаса, сливают; к сливу добавляют равное количество мясной воды,$^1/_2$% пептона, $^1/_4$% NaCl, кипятят 1 час, фильтруют. Прибавляют 3% глицерина, устанавливают щелочную реакцию, стерилизуют ($^1/_4$—$^1/_2$ часа) в автоклаве, фильтруют, снова стерилизуют. 12) С р е д а К у м б а р и и 13) с р е д а Д е п е н ь (Despeignes)—см. *Туберкулезные бацилы.*

14) М о з г о в ы е с р е д ы Ф и к к е р а (Ficker): к мелко растертому свежему мозгу добавляют равный объем дестилированной воды, кипятят при постоянном помешивании $^1/_4$ часа, пропускают через полотно, крепко отжимают, стерилизуют 2 часа под давлением. При прибавлении к мозговой кашице сыворотки аа и 3% глицерина (свертывание при соответствующей темп. в пробирках) получается плотная сывороточная мозговая среда; при прибавлении равной части 2,5%-ного агара и 3%

глицерина—мозговой агар (мозговая кашица кислой реакции, не нейтрализовать). 15) Среда сливочная Иванова и Суени (Evanoff, Sweany) для диференцировки бацил typ. hum. и bovin.—см. *Туберкулезные бацилы*. 16) Среда Левенштейна с Kongoroth для выделения туб. палочек из крови—см. *Туберкулезные бацилы*. 17) Среда Петраньяни (Petragnani): картофельно-молочно-яичная среда с прибавкой Malachitgrün'a; хорошие результаты для выделения туберкулезных бацил (разница колоний различных типов туберк. бацил). 18) Яичная среда Безредка: жидкая среда, состоящая из яиц и воды, подщелоченных 1%-ным раствором углекислой соды (см. *Туберкулезные бацилы*). 19) Яичная среда Дорсета (Dorset) (подготовка яиц—см. *Яйца*, яйца как питательная среда): содержимое яиц целиком выдувается в банку (с бусами), прибавляется стерильная вода в количестве 10% по отношению к весу яиц, встряхивается до получения вполне гомогенной эмульсии (осторожно, чтобы не образовалась пена); фильтруют через марлевую воронку (асептично), разливают по пробиркам. Свертывание при 70° в течение 2 часов, в наклонном положении, контроль на стерильность в термостате (3 дня); сохранять под резиновыми колпачками. Среда особенно пригодна для выделения туб. бацил типа рогатого скота; человеческий тип на ней растет хуже. 20) Яичная среда Любенау (Lubenau): такой же способ приготовления (как среда Dorset), только берутся одни желтки и вместо воды прибавляется равный объем 5%-ного глицеринового бульона нейтральной реакции (на 100 *см*³ бульона—5—6 яиц); среда разливается по пробиркам, свертывание в косом положении при 85—90° (ставить чашку с водой в аппарат); хорошо растет туберкулезная палочка человеческого типа. 21) Яичная среда Петрова (все приготовление стерильно): 250 *г* свежей телятины или говядины, пропущенной через мясорубку, заливается равным количеством 5%-ной глицериновой воды, настаивается в течение ночи на леднике, фильтруется через стерильную марлю; 2 объема смеси белка и желтка тщательно смешать, профильтровать через стерильную марлю, смешать с 1 объемом (на 400 *см*³—200 *см*³) мясной воды и на 100 *см*³ этой среды прибавить 1 *см*³ 1%-ного спиртного раствора (95°) генцианвиолета. Хорошо смешивается и разливается по пробиркам. Свертывание в наклонном положении; первый день при 85°—30 минут; второй день при 75°—30 минут; третий день при 75°—30 минут. Лиловый цвет среды выгодно выделяет растущие колонии; применяется для выделения туберк. бацил из туберк. материала. Для пересевов применяется желтая среда Петрова (того же состава, без краски). 22) Яичная среда Гона (Hohn): свежие яйца (очищенные, как в других методах) выпускаются целиком в банку с бусами, встряхиваются (без пены), переливаются в градуированный цилиндр; прибавляется $^1/_3$ объема 5%-ного глицеринового бульона (pH—6,2—6,4), смесь встряхивается, фильтруется через марлю, разливается в стерильные пробирки. Свертывание в косом положении, нагревая сначала на сильном огне до 80°, затем доводя на малом огне до 87° и выдерживая при этой t° 30 мин. В каждую пробирку добавить после охлаждения стерильно 0,8 *см*³ кислого бульона без глицерина (pH—6,2—6,4), надеть колпачки (залить парафином); проверка в термостате в течение 48 часов. Сохранение на леднике. Среда имеет большое применение для выделения туб. бацил из материала.

23) Гематиновая среда Гона—видоизменение предыдущей среды: к яйцам прибавляется $^1/_3$ кислого 5%-ного глицеринового бульона и 3% раствора Hb. Свертывание, как среды Гона. Хорошо растут палочки typ. bovin. 24) Свернутая кровяная сыворотка по Р. Коху, 25) свернутая сыворотка с 3% глицерина по Нокару и Ру (Nocard), способ приготовления—см. Общие среды, № 21. Безбелковые среды для выращивания туб. бацил применяются с успехом. 26) Среда Сотона (см. *Бактерии*—бацила Кальметт-Герена) дает хороший выход туб. бацил, больший, чем на глицериновом бульоне; специально применяется Кальметом для выращивания BCG. 27) Среда Лонга, 28) среда Моделя (см. *Туберкулезные бацилы*) применяются для приготовления безбелкового туберкулина. 29) Среда Левенштейна: 6 *г* фосфорнокислого аммония, 40 *г* глицерина, 1 000 *см*³ воды. 30) Среда Массоля и Бретона (Massol, Breton): 1 *л* дест. воды, 1 *г* углекислой соды, 0,04 *г* сернокислого железа, 0,05 *г* сернокислой магнезии, 1 *г* фосфорнокислого калия, 8,5 *г* NaCl, 10 *г* глюкозы, 2 *г* аспарагина. 31) Среда Локермана, см. Общие среды—таблицу. 32) Среда Гейден-Гессе (Heyden-Hesse): 5 *г* нутрозы Гейдена растворяют в 50 *см*³ воды, затем добавляют 5 *г* NaCl, 30 *см*³ глицерина, 10—20 *г* агара, 5 *см*³ $^n/_{10}$ раствора соды и 950 *см*³ воды. Кипятят 15 минут, фильтруют, стерилизуют при 115°, разливают в чашки Петри.

II. Специальные среды для дифтерийных бацил: 1) Бульон мясопептонный, pH=7,3—7,6. 2) Лефлеровская сыворотка: классическая среда для дифтерийных бацил (элективная): 3 части сыворотки (телячьей или бараньей, можно и лошадиной)+1 часть нейтрализованного бульона с 1% глюкозы; свертывание среды при 90—95°; стерилизация 3 дня подряд при 80° по 1 часу. 3) Уплотненная кровяная сыворотка (лошади, человека, быка)—см. выше Общие среды, № 21. На обеих средах дифтерийные палочки растут быстро (8—12 часов при 37°), тогда как рост сапрофитов значительно отстает. 4) Среда Дригальского и Бираста (Bierast): к 600 *см*³ бычьей сыворотки прибавляется 174 *см*³ бульона с 1% глюкозы и 26 *см*³ чистой бычьей желчи, фильтруется, разливается по чашкам Петри и свертывается при 90—95°, затем стерилизуется три дня подряд по 1 часу при 80°. Быстрый рост дифтерийных бацил при первом засеве. 5) Среда де Коста, Труазье и Доверня (de Costa, Troisier, Dauvergne): 100 *см*³ лошадиной сыворотки, 10 *см*³ стерилизованного 30%-ного раствора глюкозы, 30 капель концентрированной стерильной лакмусовой настойки, 3 *см*³ раствора серной кислоты (10 *г* на 1 000) стерильной; свертывается в чашках Петри при медленном повышении темп. до 80° (1 ч. 15 мин.). На этой среде колонии дифтерийных палочек — красные, дифтероидов — серовато-белые. 6) Среда Роте (Rothe); основана на том же принципе: 90 частей серумбульона (4 части сыворотки быка+1 часть нейтрализованного бульона) смешивается с 10 частями лакмусовой настойки, содержащей 10%

сахара (глюкозы или левулезы), свертывается, как обычно, в чашках Петри. 7) Среда Тиля (Thiel): 1,0 *г* пептона, 1 *г* нутрозы, 1 *г* глюкозы, 0,5 *г* NaCl, 5 *см*³ лакмусовой настойки, 100 *см*³ воды; при росте на среде дифтерийной палочки происходит ферментация глюкозы (в отличие от псевдодифтерийных бацил), вследствие чего—покраснение и свертывание среды.

Теллуровые среды основаны на способности дифтерийных бацил редуцировать соли теллуровой к-ты, вследствие чего колонии дифтерийных бацил окрашиваются в черный и серо-черный цвет. 8) Теллуровая среда Бифалько (Bifalco): а) белок разводят в 3 частях воды с прибавлением 0,5 *см*³ раствора NaOH (1 : 10) и стерилизуют 15 минут при 115°; если хотят получить жидкую среду, то стерилизуют при 50—55° в водяной бане 3 дня подряд по 30 минут. б) Смешивают 75 *см*³ раствора белка, 25 *см*³ желтка и 2 *см*³ 1%-ного стерильного раствора Kal. tellurosi. Нагревают 2 дня подряд по 30 минут при 50—55°, а на третий день свертывают. 9) Теллуровый агар Конради и Троша (Conradi, Troch): 1%-ный сахарный (глюкоза) бульон [10 *г* мясного экстракта, 5 *г* NaCl, 20 *г* пептона Витте и 6 *г* Calc. bimalici (двуяблочный)] смешивается со свежей сывороткой быка в отношении 1 : 3; к 100 *см*³ смеси прибавляется 2 *см*³ 1%-ного раствора теллуровокислого натрия; разливается по чашкам Петри, свертывается при 85°. Колонии дифтерийных палочек черные вследствие редукции теллура. 10) Теллуровая среда Перголы (Pergola): 50 *см*³ сыворотки, 50 *см*³ 0,8%-ного раствора NaCl, 2 *см*³ 1%-ного раствора теллуровокислого калия, 1 желток; свертывание в чашках Петри при 85—90°. 11) Глицериновый кровяной агар Мандельбаума и Гейнемана (Mandelbaum, Heinemann) с 5% глицерина; поверхность смазывается стерильной человеческой кровью; гемолиз—дифтерийные бацилы. 12) Среда Энгеринга (Engering) с олеиновокислым натрием для диференцирования дифтерийных бацил; последние на этой среде не растут, дифтероиды дают хороший рост. К 20 *см*³ расплавленного агара прибавляется при сильном встряхивании 0,4 *см*³ 10%-ного раствора олеиновокислого натрия и разливается в чашки Петри. 13) Среды для получения дифтерийного токсина: а) очищенное от жира и сухожилий мясо пропускается через мясорубку; 1 *кг* заливается 2 *л* воды, добавляются дрожжи, смесь ставится на ночь в теплое место. Сахар мяса перебраживает и разлагается. Настой фильтруется через полотно, к нему добавляется 2% пептона Витте или Шапото и 5,0 *г* NaCl или равная часть пептонного раствора, приготовленного по способу Мартена из свиных желудков. Среда стерилизуется 45 минут при 120°, фильтруется, нейтрализуется по лакмусу (pH=8,2—8,4); прибавляется кроме этого на 1 *л* 7 *см*³ нормального раствора соды, стерилизуется 20 мин. при 120°; фильтрование, разливка в плоские колбы тонким слоем (3 *см*). б) 1 *л* телячьей мясной воды, 20 *г* пептона, 3 *г* NaCl, 2 *г* Natr. phosph., несколько кусков мрамора или одна ложка мела, 1 *г* тростникового сахара (глюкозы).

III. Специальные среды для кишечно-тифозной группы имеют общий основной принцип: способность Bacterium coli разлагать некоторые углеводы, особенно лактозу, в противоположность тифозной палочке и другим патогенным микробам этой группы, показателем чего является изменение цвета среды, содержащей тот или иной цветной индикатор (цветные среды); кроме того используются различные вещества, действующие задерживающим образом на сопутствующие бактерии, гл. обр. на Bact. coli. Пределы pH для тифозной палочки=6,2—7,6; opt.—pH=6,8—7,2. 1) Среда Конради-Дригальского — см. *Дригальского-Конради среда*. а) Модификация: 100 *см*³ мясопептонного агара (2—3%-ного), 1,5 *г* молочного сахара, 5 *см*³ лакмусовой настойки, 1 *см*³ 1°/₀₀-ного раствора Krystallviolett B. Höchst. б) На 2 *л мясной* воды 20 *г* пептона Витте, 10 *г* NaCl, 20 *г* нутрозы, 60 *г* агара, 300 *см*³ лакмусовой настойки, 30 *г* лактозы, 20 *см*³ 1°/₀₀-ного раствора водного Krystallviolett'а. Тифозная палочка, бацилы паратифа, дизентерии дают бесцветные или голубоватые колонии, кишечная палочка—красные. 2) Среда Эндо (Endo): 1 000 *см*³ мясопептонного (3%-ного) агара, pH 7,5; 15,0 *г* молочного сахара (химически чистого), 5 *см*³ спиртового насыщенного раствора фуксина, 25 *см*³ 10%-ного водного раствора Natr. sulfurosi (серноватистокислого натрия). Среда должна сохраняться в темноте. Колонии тифозной палочки, паратифа и дизентерии через 24 часа бесцветны, через 48 часов—розовые; колонии Bact. coli через 15 часов розовые в центре, через 24 часа—красные. Среда Эндо вместе с предыдущими наиболее употребительна для тифозно-кишечной группы. 3) Кофеин-фуксин-агар Гетгенса (Gaehtgens)—агар Эндо с прибавлением 0,33% химически чистого кофеина. Рост кишечной палочки задерживается, тифозной палочки нет. 4) Агар с малахитовой зеленью Ленца и Тица (Lentz, Tietz) (для тифа и паратифа); задерживает рост кишечной палочки и других щелочеобразователей, бацилы тифа и паратифа растут на 1-й день в виде мелких колоний, позже (2—3 дня)—хороший рост. Нейтральный 2—3%-ный агар с 2% пептона (pH—7—7,2)+ водный раствор (1 : 60) Malachitgrün (Höchst) (1 *см*³ на 100 *см*³). Количество краски устанавливается эмпирически для данного агара.

5) Агар Падлевского: к 3%-ному мясопептонному агару (2% пептона) слабощелочной реакции прибавляют 1% химически чистого молочного сахара и 3% бычьей желчи (прокипяченной и профильтрованной). Стерилизация при 100° 2 дня по 30 мин. Отдельно растворы: а) 1%-ный водный раствор кристаллической химически чистой малахитовой зелени (cryst. chem. pur. Höchst); б) 10%-ный водный раствор Natr. sulfurosi. На 100 *см*³ агара (расплавленного и остуженного до 60—70°) прибавляют 0,5 *см*³ раствора (а), 0,75—1,0 *см*³ раствора (б) и 0,5 *см*³ стерилизованной желчи. Желчь благоприятствует росту (обогащение) тифозной палочки; последняя, паратифозные и дизентерийные бацилы дают сначала бесцветные, затем золотистые колонии, Bact. coli—зеленые колонии (разложение молочного сахара с образованием кислоты). 6) Chinablau-Malachitgrün-агар Биттера (Bitter) содержит 1% пептона Витте, 0,5% NaCl, 2% молочного сахара, 12%-ный раствор Chinablau Höchst (8 капель на 100 *см*³) и малахитовую зелень, кристаллическую, химически чистую (2,5 *см*³ 0,1%-ного раствора на 100).

Тиф и паратиф—бесцветные прозрачные колонии, Bact. coli—синие, Proteus и Pyocyaneus—тоже бесцветные, но менее прозрачные. 7) Агар с конгорот Либермана и Аселя (Liebermann, Acél): на 100 $см^3$ 3%-ного слабощелочного мясопептонного агара (1% пептона, 1% нутрозы, 0,5% NaCl) берется 1,5 г химически чистой лактозы и 30 $см^3$ 1%-ного водного раствора конгорот. Колонии тифа, паратифа, дизентерии и холерных бацил—красные, Bact. coli—черные. 8) Среда Шмица (Schmitz) — серум конгорот-агар, среда такого же состава, как предыдущая; серум-агар готовится из сыворотки и отвара кровяных сгустков (с бойни). Можно прибавить кофеин, который задерживает рост Bact. coli. На этой среде колонии тифа, паратифа, дизентерии (Shiga и Флекснер)—сухие, плоские, темнокрасные; Bact. coli—темносиние на красном фоне. Очень хорошая среда.

9) Среда Лефлер-Шустера (Schuster): Malachitgrün-Reinblau-Safranin-Agar: на 100 $см^3$ агара—3 $см^3$ бычьей желчи, 1 $см^3$ 0,2%-ного водного раствора сафранина (rein; Grübler), 3 $см^3$ 1%-ного водного раствора Reinblau doppelt konzentr. (Höchst), 3—4 $см^3$ 0,2%-ного водного раствора малахитовой зелени (Malachitgrün-Chlorzink-Doppelsalz; Höchst). Среда—лилово-голубая; тифозные палочки—голубые колонии, тонкие, неправильные, с металлическим оттенком, паратиф B—то же, паратиф A—круглые, прозрачные колонии, голубоватые, без металлического блеска, группа Гертнера и coli—розовые и красные колонии. 10) Среда Гаснера (Gassner) с вассерблау и метахромгельб [на 200 $см^3$ агара 17,5 $см^3$ 10%-ного раствора вассерблау (с 10 г лактозы) и 12,5 $см^3$ 2%-ного водного раствора метахромгельб]. Среда задерживает рост спороносных палочек и кокков, кишечная палочка—темносиние колонии, тифозные и дизентерийные—желтые. 11) Среда Мюллера (Müller): элективная среда для тифозных бацил, содержит Eisen-Kalium-Tartrat, фенол, лактозу, железистосинеродистый калий, соду. Бацилы тифа—оранжевые колонии на коричневом фоне среды, Bact. coli—синие; среда дает более показательные результаты, чем Эндо и Конради-Дригальского. 12) Среда с бриллиантовой зеленью (Brilliantgrün-agar): 1 л нейтрального мясо-пептонного агара, 8 $см^3$ раствора бриллиантовой зелени 1 : 100, 13,2 $см^3$ раствора пикриновой к-ты. Свежая среда задерживает рост Bact. coli. 13) Кофеиновый бульон Фиккера (для накопления тифозных бацил): 100 $см^3$ мясного бульона (3% пептона)+0,6 г чистого кофеина, 0,7 $см^3$ раствора кристаллвиолетт (1 : 1 000).

Следующие среды являются диференциальными для группы typh.—paratyph.—coli—dysenter, т. е. служат гл. обр. или исключительно для этой цели. 14) Лакмусовая молочная сыворотка Петрушки (Lackmusmölke Petruschky) (см. *Молоко*, молоко как питательная среда)—одна из основных сред для диференциации бацил тифа, паратифа, coli и дизентерии. 15) Лакмусовая искусственная молочная сыворотка Зейца—ценная замена сыворотки Петрушки: 20 г химически чистой лактозы, 0,4 г глюкозы; 0,5 г двуосновного фосфорнокислого натрия, 1 г фосфорнокислого аммония, 2 г лимоннокислого натрия (трехосновного), 5 г NaCl, 0,05 г сухого пептона Витте, 0,25 г азолитмина (Kahlbaum), 1 000 $см^3$ дест. воды. 16) Лакмусовое молоко—см. *Молоко*, молоко как питательная среда. 17) Среда Барзикова I: в воде растворяется 1% нутрозы, 1% глюкозы, 0,5% NaCl и добавляется 10% лакмусовой настойки (Kahlbaum). Bact. coli и parat. дают покраснение, створаживание и газообразование; Bact. typh. и dysenter.—покраснение и помутнение, Bac. faecalis alcaligenes—голубое окрашивание. Для лучшего уловления газа в пробирки опускается поплавок. 18) Среда Барзикова II—такого же состава, но вместо глюкозы—лактоза; Bact. coli—такое же изменение, как I; typh. parat. и дизентерии—среду не изменяют. 19) Маннит-нутроза-лакмусовый раствор Дерра для диференциации бацил группы дизентерии. 20) Мальтоза-нутроза-лакмусовый раствор Геча (Hetsch), то же. 21) Среды Гиса (Hiss) с различными углеводами и лакмусовой настойкой (или другим индикатором)—см. Общие среды. 22) Двойной сахарный агар Ресселя (Russell): 100 г питат. агара, 0,1 г глюкозы, 1,0 г лактозы, лакмусовая настойка; pH—7,3—7,4; для диференциации бактерий группы: а) Bact. coli разлагает оба сахара с к-той и газом; б) группа паратифов и энтерита разлагает глюкозу с к-той и газом; не разлагает лактозы; в) тиф и дизентерия разлагают глюкозу без газа, не разлагают лактозы; г) группа щелочеобразователей не разлагает ни лактозы ни глюкозы; цвет не изменяется. 23) Нейтральрот-бульон Бессона, Ранка и Сенеза (Besson, Ranque, Sénez): 1 л мясной воды слабощелочной реакции, 4,0 г глюкозы и 3 $см^3$ 1%-ного водного раствора нейтральрота; среда разливается в пробирки с поплавками (Durham, Asch). 24) Среда Омелянского: обычный бульон + $^1/_2$% муравьинокислого натрия (проверить реакцию) и $^1/_2$% насыщенного водного раствора Neutralroth. Разливается в пробирки с поплавками. Стерилизация в текучем паре. Изменение среды под влиянием роста бактерий группы—см. среду Ротбергера (Rothberger). 25) Среда Ротбергера—агар с виноградным сахаром и нейтральротом: мясопептонный агар (0,75%-ный)+0,3% виноградн. сахара и 1% водного насыщенного на холоду (профильтрованного) нейтральрота; Bact. coli—зеленая флюоресценция, газ и обесцвечивание среды (желтая), тиф и дизентерия — малиновая окраска среды, паратиф A—к-та и немного газа, среда малиновая, легкая флюоресценция, паратиф B—флюоресценция, газ, среда оранжевая; щелочеобразователи не изменяют среды. 26) Глицерин-фуксиновый бульон Штерна (Stern) для диференциации в группе паратифа B (Bac. Schottmülleri и Bac. enteritidis Gärtneri—покраснение через 3 дня как исключение, B. Breslau—покраснение, Bact. suipestifer—не изменяет). 27) Сыворотка с рамнозой Биттер-Вейгмана и Габса (Bitter-Weigmann, Habs) для диференциации бактерий группы паратифа; индикатор—метилрот, B. Breslau—среда красная (отщепляет от рамнозы больше кислот); B. Schottmülleri—среда желтая; то же B. enteritidis Gärtneri и B. suipestifer. 28) Рамноза-эндо-агар для той же цели (рамноза, син. изодульцит). 29) Лакмусовый молочный агар Дригальского для диференциации тифа, паратифа, дизентерии, Bac. faecalis alcaligenes—голуб. рост, coli—красный.

IV. Среды для холерных вибрионов (opt. pH—7,0—7,4): 1) 1%-ная пептонная вода. 2) Кровяной агар Дьедонне (Dieudonné): 30 частей щелочной крови, 70 частей агара; содержит большое количество щелочных альбуминатов; вследствие этого создаются благоприятные условия для роста холерных вибрионов и задержки размножения других кишечных бактерий. Хорошо развиваются Вас. pyocyaneus и некоторые кокки, их легко отличить по виду колоний.—3) Среда Молдована (Moldovan): те же составные части, но в отношении 1 : 4 (10+40). 4) Агар Пилона (Pilon): 30 частей щелочной крови (сода) и 70 частей нейтрального агара. 5) Среда Кабешима (Kabeshima): агар с гемоглобиновым экстрактом Пфейфера и углекислым натрием. 6) Гемоглобиновый агар Эша (Esch): 15 *см³* нормального раствора едкого калия, 15 *см³* дестиллированной воды, 5 *г* гемоглобина, 170 *см³* нейтрального 3%-ного агара. 7) Щелочная среда Krumwiede: яйца, кристаллический углекислый натрий, мясопептонный агар. 8) Среда Теруучи и Хида (Teruuchi, Hida): а) казеин-трипсин-пептонная 4—5%-ная вода, прекрасная среда для холерных вибрионов; б) агар с 4—5% казеин-трипсин-пептона, щелочной реакции; растут только холерные вибрионы. 9) Среда Аронсона (H. Aronson); с фуксином и тростниковым сахаром, сильно щелочной реакции (Natr. carbon.), вследствие чего остальные бактерии (coli) почти не растут; тростниковый сахар благоприятствует росту холерных вибрионов. 10) Среда Гессе (Hesse) с малахитовой зеленью и тростниковым сахаром. 11) Среда Кодама и Такеда (Kodama, Takeda): пептонная вода с крахмалом (картофельным); предложена для диференциации вибрионов, дает недостаточно четкие результаты. 12) Желчная среда Оттоленги (Ottolenghi): на 100 *см³* свежей бычьей желчи (фильтруется через бумагу) берется 3 *см³* следующего раствора: 10 *г* углекислого натрия, 0,1 *г* азотнокислого калия (селитра), 100 *см³* дест. воды. Стерилизация в автоклаве 20 мин. при 115°. Способ накопления для первого посева, очень хорошие результаты. 13) Минеральная среда Кемаль-Мухтара (Kemal-Moukthar): 0,8 *г* фосфорнокислого натрия, 0,4 *г* аспарагина, 0,6 *г* молочнокислого аммония, 0,5 *г* NaCl, 100 *см³* дест. воды; при первом посеве из faeces холерный вибрион быстро (5—6 часов) дает почти чистую культуру; другие кишечные микробы значительно отстают в росте. 14) Среда для индола Буйвида (Bujwid)—см. *Холера.*

V. Питательные среды для палочек Пфейфера. Палочки Пфейфера лучше всего растут на средах с кровью и на витаминовых средах; pH границы—6,2—7,6; opt.—7,0; opt. t° 37°. Рост через 18—24 часа в виде мелких колоний, «капли росы»; на среде Левинталя колонии слегка мутноватые. 1) Агар с 5% дефибринированной крови в чашках (2 дня «созреть»). 2) Агар Левинталя (с вареной кровью) (Levinthal): 2%-ный мясопептонный агар, pH 7,3—7,5, расплавленный и остуженный до 60°, смешивают в колбах (медленно) с 5% крови (стерильной дефибринированной человеческой, лошадиной и пр.). Среда кипятится на горелке с асбестовой сеткой (или в Коховском аппарате) не более 5 минут при 1 *л* и 8—10 минут при 2 *л*. Цвет агара темнеет. При начале закипания снять и повторить процедуру еще раз (не перегреть). Асептично профильтровать при 60° через вату или отсосать пипеткой прозрачный агар после отстаивания при 60°. Разлить по пробиркам столбиком. Перед употреблением скосить (на 1—2 мин. погрузить в кипящую воду). Хранится 2—3 недели. 3) Агар кровяной Пфейфера—по поверхности готового косого агара (1—1½%; pH—7,3—7,5) спускают или размазывают немного свежей стерильной крови (контроль в термостате 24 часа). 4) Агар витаминовый Легру (Legroux): обычный агар с 5—10% кровяного экстракта (кровь, разбавленная в 4 раза физиологическим раствором, греется 15 минут при 80°, стерильно фильтруется и пропускается через свечу). 5) Шоколадный агар по Voges'у: к кипящему агару прибавить 15% лошадиной или кроличьей крови, смешать и тотчас же снять с огня. Когда агар остынет до 50—60°, тщательно разболтать темный осадок, разлить по чашкам или в пробирки (скосить). Среда Эвери (Avery); агар с олеиновокислым натрием (задерживает рост стрептококков и пневмококков): а) витаминовый 2%-ный агар (pH—7,0—7,2); б) 2%-ный водный раствор олеиновокислого натрия (стерилизуется в автоклаве); в) дефибринированная кровь человека или кролика (отсосать сыворотку и долить до первоначального объема физиол. раствором или бульоном); г) к 94 *см³* агара (90°) прибавить 5 *см³* 2%-ного раствора олеиновокислого натрия и 1 *см³* взвеси эритроцитов.

VI. Для палочек коклюша (Bordet-Gengou). Растут на кровяных средах в виде очень маленьких беловатых колоний. 1) Агар кровяной обычный. 2) Агар картофельный кровяной Борде-Жангу: а) 100 *г* нарезанного ломтями картофеля варится в 200 *см³* глицериновой воды (4%) при 120° 30 мин.; жидкость отфильтровывается и отжимается через полотно; б) 5 *г* агара растворяют в 150 *см³* 0,6%-ного раствора NaCl. К 150 *см³* агара (б) прибавляют 50 *см³* жидкости (а), разливают в пробирки по 2—3 *см³* и стерилизуют в автоклаве при 120°. Перед посевом (накануне) в каждую пробирку агара (расплавленного и охлажденного до 50°) прибавить 1,5—3 *см³* дефибринированной крови человека или кролика. Осторожно перемешать, охладить в косом положении, надеть резиновые колпачки и поставить на сутки при 37° для проверки. Рост через 24—48 часов (гемолиз).

VII. Среды для менингококков; opt. t° 37°, ниже 22° не растут; строго в аэробных условиях. Для первых генераций необходимы среды с кровью или другой белковой жидкостью. С 2—3 генераций растут на обычных средах. 1) Асцит-бульон: 2—3 части бульона + 1 часть стерильной асцитич. жидкости, содержащей не менее 5 *г* альбуминов на 1 *л*; помутнение и образование небольшого нежного осадка на дне. К концу 3 суток нежная, хрупкая пленка. 2) Асцит-агар или серум-агар: агар расплавленный и остуженный + ¼ объема асцитич. жидкости или сыворотки (3+1). 3) Асцит-агар или серум-агар Цейслера и Риделя (Zeissler, Riedel), то же +2% глюкозы к агару. 4) Кровяной асцит—мальтоза-агар—среда Эша (Esch): 60 *см³* пептонного агара, 20 *см³* стерильной дефибринирован. крови барана, 10 *см³* асцитич.

жидкости, 1 г мальтозы, распущенной в 3 $см^3$ бульона. Рост быстрый. 5) Агар витаминовый: 500 г свежего бычьего сердца, 15 г пептона, 5 г NaCl, одно яйцо и 500 $см^3$ водопроводной воды. Нагревание при темп., щадящей витамины, на голом огне или водяной бане при постоянном помешивании, пока цвет массы сделается бурым (68—70°); жидкость процеживается через густое сито или сетку (не через холст, вату или бумагу, т. к. это задерживает витамины). Отдельно растворяют 15 г агара в 500 $см^3$ водопроводной воды, нагревают до 70° и добавляют к первой смеси. Стерилизация в автоклаве при одной атмосфере в течение 30 минут, затем оставить до следующего дня. Вынув из кастрюли застывшую массу, срезают нижнюю мутную часть с осадком. Прозрачную часть растворяют, разливают по пробиркам и стерилизуют в автоклаве. 6) Агар с человеческой кровью (Шотмюллера) и с виноградным сахаром (Цейслера и Риделя): мясопептонный агар (остуженный до 45°) + 20% стерильно взятой человеческой крови + 2% виноградного сахара. Диференциальная среда для отличия от Micrococcus catarrhalis и Micrococcus pharyngitidis; колонии всех видов круглые, немного возвышенные, серо-фиолетового цвета; консистенция у менингококков напоминает густое картофельное пюре, у других колонии снимаются со среды целиком. 7) Агар кровяной обыкновенный 10%-ный. 8) Агар гемоглобиновый Кедровского; пропущенный через мясорубку человеческий послед настаивается сутки с 3—4 объемами воды, фильтруется через свечу. Фильтрат сливают $\overline{aa}$ со стерильным 2%-ным агаром. 9) Агар плацентарный Кучера (Kutscher): мацерация 500 г свежих плацент в 1 л воды; прибавляют: 2,5% агара, 0,5% NaCl, 1% глюкозы, 2% нутрозы, 2% пептона Шапото. К 3 частям этого агара, слабо подщелоченного и стерилизованного, прибавляют 1 объем инактивированной (при 60°) бычьей сыворотки. 10) Бейли среды (Beily): а) гормонный агар: 15 г агара (тщательно промытого) растворить в 1 л воды, остудить до 50—60°, прибавить 500 г умеренно измельченного сердца или селезенки быка. Довести до кипения и варить на слабом огне 15—20 минут. Повторно профильтровать через редкое сито. Прибавить 10 г пептона и 5 г NaCl, предварительно растворенных в небольшом количестве дест. воды. Кипятить 5 мин. Установить pH=7,4—7,5 (Natr. carbon.). Несколько минут дать отстояться (в коническом сосуде), прозрачную жидкость слить с осадка, разлить по пробиркам, стерилизовать дробно или в автоклаве 20 минут при 115° (большие бутылки стерилизовать 2 раза). б) Гормонная желатина: 10 г желатины (хорошей) растворяют в 1 л воды; в остальном—по предыдущему. в) Кровяной гормонный агар: обычный агар + 5% свежей дефибринированной человеческой крови. Хорошая среда для сохранения культур; на косо застывшем агаре рост при 37° сутки, заливание жидким парафином, сохранение в косом положении на рассеянном свете в комнатной t°. Жизнеспособность сохраняется 3—12 месяцев. 11) Среда Вассермана (см. ниже среды для гонококков). 12) Среда мозговая: 1 ч. воды + 2 части протертого через решето или сито мозга. Стерилизация при 100° 3 дня подряд. 13) Среда Сакепе и Делатера (Sacquépée, Delater). В Эрленмейер. колбе смешиваются белки 2 яиц, прибавляется тройное количество дест. воды и 0,5 (на 100) 10%-ного раствора едкого натрия. Стерилизация в автоклаве 15 мин. при 115°. Прибавить 1 часть этой жидкости к 5 ч. стерильного нейтрального агара (55°) и разливать по чашкам. 14) Среда ММ (Салимбени и д'Эреля): 1 л пептона Мартена (6—8-часовой); подщелачивание, осаждение нагреванием в автоклаве 15 мин. при 120°. Фильтрование через бумажный фильтр, прибавление 2 г глюкозы, разливание и стерилизация в автоклаве 15 мин. при 112—115°. 15) Среда Унгермана—см. среды для простейших, № 5. 16) Сыворотка Бухмана, модификация Лефлеровской сыворотки: 75 ч. сыворотки рогатого скота, 25 ч. бульона, 1% декстрозы с прибавкой нейтральрота (0,5 : 10 000); рост в виде красных колоний.

VIII. Среды для гонококков; opt. роста 36—37°. Границы 25—40°. Реакция среды слабощелочная (pH — 7,3); пределы pH—6,0—8,3. 1) Агар кровяной (1 ч. дефибринированной крови + 2 части питательного агара). 2) Асцит-агар по Лингельсгейму (Lingelsheim) для диференциации различных кокков. К 100 $см^3$ асцит-агара прибавляют 15 $см^3$ стерильного раствора лакмусовой настойки и 1 г декстрозы, мальтозы или левулезы (сахар растворяют в 10 $см^3$ дест. воды и $^1/_2$ часа кипятят в аппарате Коха; по охлаждении прибавляют к асцит-агару) и разливают в чашки Петри (колонии гонококка бесцветные). 3) Асцит-бульон (1 ч. + 3 ч.). 4) Лимоннокислый асцит-агар Икома (Icoma), асцит-агар с 0,4% n-лимонной кислоты. 5) Пептон-глицерин-асцит-агар по Киферу (Kiefer): питательный агар ($3^1/_2$% агара, 0,5% NaCl, 1% пептона, 2% глицерина) + асцитич. жидкость $\overline{aa}$ (смешивается с остуженным до 40° агаром). 6) Вассермана среда: 15 $см^3$ свиной сыворотки (или сыворотки другого животного), 30—50 $см^3$ воды, 3 $см^3$ глицерина, 0,8 г нутрозы (Caseinnatriumphosphat); кипятить 15 мин. при тщательном помешивании. Разлить по пробиркам и стерилизовать в текучем паре. Перед применением слить $\overline{aa}$ с 2%-ным стерильным агаром, растопленным и остуженным до 50—60°. Очень хорошая среда. 7) Среда Лебефа (Leboeuf): 4 л печоночного бульона, 400 $см^3$ раствора яичного белка, 20 г картофельного крахмала (проверить нейтральность реакции), 20 г на 1 л агара; стерилизация 35 минут в автоклаве при 115°. Хорошая среда для приготовления вакцин. 8) Среда Настюкова: к мясопептонному агару, расплавленному и остуженному до 45°, добавить $^1/_3$ яичных желтков, стерильно собранных и смешанных с тремя объемами стерилизованной воды. 9) Среда Николя (Nicolle) для приготовления вакцины: 100 $см^3$ мясного бульона, 0,4 г мочевины, 2 г чистой глюкозы, 0,05 г фосфорнокислого аммония, 1 г морской соли, 1,5 г агара. К готовой среде прибавить 0,5 $см^3$ сыворотки кролика на 5 $см^3$ среды. 10) Среда Сабуро и Нуаре (Sabouraud, Noiré): агар с молочной сывороткой, глюкозой и мочевиной; 1 л свежего молока кипятить 5 мин.; осадить казеин прибавлением 2 $см^3$ HCl, пропустить через сито, покрытое гидрофильной ватой. Прибавить $^1/_2$ объема воды, нейтрализовать 10%-ным раствором соды. Стерилизация в автоклаве 10 минут при 120°; фильтровать; прибавить 1% пептона, 1% глю-

козы или сахарозы, 0,3% мочевины, 1,6% агара, распустить в автоклаве, фильтровать через бумагу. Разлить по пробиркам, стерилизовать 10 минут при 110°. 11) Сыворотка человеческая свернутая.

IX. Специальные среды для стрептококков; opt. t° 24—38°; pH границы—5,5—8,0; opt. pH—6,2—7,0. 1) Агар с кровью (10% бараньей крови). 2) Агар лактозный лакмусовый (колонии голубые). 3) 1%-ный бульон сахарный. 4) Серум-бульон Мармoрека: а) 1 часть свежеприготовленного щелочного (ок. 5 *см*³ едкого натра на 1 *л*) бульона+2 части свежей человеческой сыворотки; б) 2 части бульона+1 часть асцитич. жидкости; в) 1 часть бульона Мартена+1 часть человеч. сыворотки (инактивированной 30 мин. при 58°). 5) Среда обогащения Вейсенбаха (Weissenbach): пептонная вода с глюкозой на яичном белке, щелочная; 100 *см*³ воды, 4 *г* пептона Шапото, 0,5 *г* NaCl; 0,2 *г* глюкозы, 100 *см*³ яичного белка (подщелоченного содой и разведенного в 3 раза дест. водой). 6) Бульон Альдерсгофа (Aldershoff) для получения скарлатинозного токсина; 300 *г* мяса, 500 *см*³ дест. воды, 500 *см*³ 0,8%-ного раствора соды, 5 *см*³ хлороформа, 2 *г* панкреатина химически чистого (Merck), 80 *см*³ соляной к-ты (нормальной). Подробное приготовление—см. *Стрептококки*.—Диференциальные среды для различных видов стрептококков (haemol., anhaemolyt., viridans, Enterococc., Str. mucosus и пр.)—см. соответствующие отделы. 7) Агар желчно-кровяной: а) 80 *см*³ 3%-ного питательного агара (растопленного и остуженного до 50°); б) 10 *см*³ бычьей желчи (стерилизация 2 дня подряд по 20 мин. в аппарате Коха); в) 10 *см*³ дефибринированной крови барана. Перед смешиванием желчь нагревается до 45—50° (чашки Петри). 8) Агар с гретой кровью Билинга (Bieling): 3%-ный питательный агар (1% пептона), нагретый до кипения, +15% дефибринированной крови (барана или лошади), разлить по чашкам. 9) Агар сахарно-кровяной по Ковачу (Kovács): 2%-ный сахарный агар+ +дефибринированная баранья кровь 1 : 5 (чашки Петри). 10) Среда Рымовича: обычный агар (pH—7,6)+$^1/_3$ объема дефибринированной и освобожденной от стромы лаковой крови голубя; отличие скарлатинозного стрептококка от других гемолитических стрептококков—растет на средах Рымовича в виде белых колоний без конденсации Hb. 11) Среда Спанье (Spanier): сыворотки 1 часть, 2 части Aq. destill., 0,2% эскулина, 8% лакмусовой настойки. При образовании кислот покраснение и выпадение белка. 12) Среда эскулиновая Гаррисона и Вандербека (Harrison, Wanderbeck): 1,5 *г* пептона, 0,5 *г* Natrii taurocholici, 0,1 *г* эскулина, 0,05 *г* лимоннокислого железа на 100 *см*³ воды. При расщеплении эскулина—почернение среды. Энтерококк расщепляет эскулин, устойчив к желчи, не гемолизирует, рост его не задерживается желчью. 13) Эскулин-бульон Курт Мейера: обычный бульон+0,2% эскулина. Диференциация с энтерококком.

X. Среды для пневмококков. Границы pH—7,0—8,3; opt. pH—7,8. 1) Агар пептонный с кровью (кролика или человека). 2) Агар кровяной Билинга: 20 *см*³ дест. воды, 40 *см*³ дефибринированной лошадиной крови, 60 *см*³ агара; pH — 7,5. 3) Агар Т. (Truche): такой же состав, как среда Т. (см. ниже)+20 *г* агара на 1 *л*. После растворения агара—подщелочить до слабощелочной реакции. Не фильтруя, разливают по пробиркам, стерилизуют 20 минут при 110°. 4) Серум-бульон Нейфельда щелочной реакции (5—10% сыворотки). Среда хороша для сохранения вирулентности. 5) Серум-агар Вексельбаума: 1 ч. серум+ 2 ч. агара. 6) Среда Салимбени и д'Эреля: мацерация свиных желудков (см. выше бульон Мартена) в течение 7—8 часов при 50°. При 55° прибавляют на 1 *л* 10 *см*³ HCl и при встряхивании 300 *г* кашицы из желудков (пропущенной через мясорубку). Выдерживают 7—8 час. при 50° и затем поднимают t° до 80—90° чтобы разрушить пепсин и остановить переваривание. Подщелачивают и стерилизуют при 120°. Фильтруют через смоченный бумажный фильтр (Chardin) и прибавляют 2 *г* глюкозы. Разливают, стерилизуют при 112—115°. Хорошая среда для сохранения пневмококков. 7) Среда Трюша жидкая (Truche): 4 *г* пептона Шапото, 0,5 *г* NaCl, 0,2 *г* глюкозы, 100 *см*³ дест. воды, растворяется при 80°; слегка подщелачивается (слабо розовое окрашивание по фенолфталеину). Кипятится 5 минут, фильтруется, разливается, стерилизуется $^1/_4$ часа при 110°. Для первых культур хорошо прибавить $^1/_3$ асцитической жидкости. Для сохранения вирулентности пневмококков прибавляется $^2/_3$ желатины (15%-ной), растворенной в физиол. растворе и подщелоченной (полужидкая среда). 8) Среда N. C. T. (Nicolle, Cotoni, Truche): в 1 *л* жидкой среды Truche, нагретой на водяной бане, растворить 150 *г* желатины при 55°, прибавить белок яйца, подщелочить, нагревать $^1/_4$ часа при 110°. Перед применением среда распускается в водяной бане. Культура засевается 1 часть на 2 части среды. Сохраняется на леднике (жизнеспособность и вирулентность держится несколько месяцев). 9) Среда Гентуна, L. A. P. (Huntoon): 0,5% лактозы, 0,2% амноида, 0,1% пептона, 0,25% NaCl, 0,5% двуосновного фосфорнокислого калия, 0,03% одноосновного фосфорнокислого калия; смесь растворяется при кипячении в водопроводной воде. Лактоза растворяется в количестве 10—15% в дест. воде, стерилизуется и прибавляется к общей смеси. 10) Сыворотка Унгермана (Ungermann) (см. среды для спирохет) для поддержания длительности культур. 11) Оптохиновый агар: а) 0,1 *г* optochini hydrochlorici растворить при нагревании в 10 *см*³ Aq. destillat. (быстро разлагается); б) 1 *см*³ раствора оптохина (1%-ного) прибавляется к 150 *см*³ $2^1/_2$%-ного агара; в) 60 *см*³ лошадиной крови смешивают с 90 *см*³ стерильной дестилир. воды, выдерживают 1 час при 60°. Оптохиновый агар вливают в кровяную смесь, осторожно смешивают. Рост пневмококков на этой среде задержан, стрептококков нет. 12) Серум-инулин-бульон Гиса: 2 части питательного бульона+1 часть сыворотки; к 100 частям этой смеси прибавить 6 частей обыкновенного раствора лакмуса, в котором растворена при нагревании 1 часть инулина (1+5). Диференциация с пневмококками (к-та). 13) Среда Гисса: 1 часть сыворотки быка, 2 части Aq. destillat.; к этому прибавляют 1% лакмусовой настойки (5%-ной); смесь нагревается до 100°, фильтруется, прибавляется 1% инулина. Дробная стерилизация при 100°. Диференциальная среда—пневмококк раз-

лагает инулин (среда краснеет), стрептококк не изменяет ее (исключение иногда зеленый стрептококк). 14) Среда Саломона (Salomon) для диференцирования с Str. mucosus и пневмококком (стрептококк разлагает растворимый крахмал, сахарозу, лактозу с образованием кислоты). К 10 *см*³ питательного агара (3%-ного), расплавленного и остуженного до 58°, прибавляют 1,5 *см*³ 10%-ного раствора растворимого крахмала (в лакмусовой настойке) и затем 5 *см*³ свежей асцитической жидкости (инактивированной нагреванием в водяной бане 30 мин.). Разливают по чашкам.

XI. Среды для чумных бактерий: opt. t° 30—35°; рост возможен при +5° (отличие от других патогенных бактерий); pH границы—5,6—7,5; opt. pH—6,5—7. Рост на обычных средах. 1) Агар с солью: обычный мясопептонный агар+NaCl (2,5—5 на 100)—быстрое появление инволюционных форм. Диференциальная среда с бацилами псевдотуберкулеза грызунов. 2) Среда Гиммельфарба (см. *Чума*) для диференциации с чумными бацилами. 3) Среда Никанорова: 100 *см*³ броженного бульона Мартена; 2 *г* агара в порошке, 0,01 *г* крезолрот. Бульон фильтруется через свечу. Смесь недолго кипятится, разливается в стерильные пробирки и остужается в косом положении. Цвет среды желто-оранжевый (pH—7). Краснеет через сутки при росте псевдотуберкулезных бацил (щелочение), бацилы чумы почти не изменяют через 24 часа.

XII. Среды для возбудителя туляремии. 1) Среда Френсиса (Francis): мясопептонный агар+5% лошадиной сыворотки, 1% глюкозы, 0,1 *г* цистина; или агар+ +1% глюкозы+5% кроличьей крови; pH= =7,3; opt. роста—37°, колонии через 2—3 дня в виде капель росы, слизистые, плохо растирающиеся в физиол. растворе. 2) Среда Мек-Коя и Чепина (Mac Coy, Chapin): смешивается яйцо (4 части) и 1 часть воды или молока или 3 части яичного желтка и 2 части физиол. раствора; смесь свертывается в аппарате Коха, как обычно.

XIII. Среды для анаэробов—см. *Микроорганизмы*, культивирование микробов. Рост в условиях анаэробиоза, opt. 37°, pH—6,0—7,6 для B. perfringens, pH—5,5—8,3, opt. 7,0—для B. tetani; в основу сред предпочтительно употреблять раствор пептона, приготовленного по способу Мартена. 1) Агар сахарно-кровяной Цейслера: слабощелочной агар (по лакмусу) с 2—3% агара и 2% глюкозы растапливается и охлаждается до 45° (или в больших пробирках или же переливается в мерительный цилиндр); к нему прибавляется около 20% свежей дефибринированной крови (на 60 *см*³ —12—15 *см*³), перемешивается и разливается в чашки Петри. Перед засевом чашки 2 дня выдерживаются при комнатной t°. 2) Агар кровяной—см. *Кровь*, кровь как питательная среда. 3) Бульон с нейтральрот (1%). 4) Бульон с желчью (1 : 5). 5) Печоночный бульон Китт-Тароцци (Kitt-Tarozzi): а) в бульон (pH—7,4—7,6), разлитый в пробирки (8 *см*³), кладут по 2—3 кусочка свежей печонки весом 1—3 *г* (морской свинки, кролика, теленка), стерилизуют в автоклаве 20 мин. при 110°; б) к печени, нарезанной кусочками, прибавляют троекратное количество питательного бульона и кипятят в Коховском аппарате 30 мин. Бульон фильтруют, кусочки промывают на сите водопроводной водой и распределяют по 3—4 кусочка по пробиркам (+7—8 *см*³ бульона). Стерилизация 30 мин. при 110°. 6) Бульон с кусочками мяса: свежее провернутое мясо раскладывается по пробиркам (около 3—4 *г*), заливается 8 *см*³ бульона (pH—7,4—7,6) и стерилизуется в автоклаве 30 мин. при 110°. 7) Бульон с кусочками вареного белка—см. *Микроорганизмы*, культивирование микробов (Tarozzi, Noguchi). 8) Бульон кровяной Китта: слабощелочной мясопептонный бульон с добавлением свежей стерильной крови человека, барана и пр. (3 *см*³ на пробирку). 9) Бульон «переброженный» Вюркера (Würcker): бульон (750 *см*³) в колбе с мелкоизмельченной печенью (250 *г*), простерилизованный в автоклаве, засевается чистой культурой Bac. putrificus Bienstock и ставится на 14 дней в термостат; затем стерилизуется под давлением, фильтруется через асбестовый фильтр, смешивается поровну со слабощелочным бульоном, разливается по пробиркам, стерилизуется. 10) Мозговая кашица (Hibler): свежий, очищенный от оболочек мозг пропускается через мясорубку; на 2 части мозга прибавить 1 часть водопроводной воды (нейтральная реакция), пропустить через волосяное сито; 2 часа варить в аппарате Коха. Разлить по пробиркам (10 *см*³), стерилизовать в автоклаве 2 часа при 110°. На этой среде, так же как и на печоночном бульоне, анаэробы растут без особых мероприятий, преграждающих доступ воздуха; мозговая ткань обладает восстанавливающим действием. Среда имеет диференциальное значение, т. к. выделяющие H_2S и щелочь анаэробы «чернят» среду (образование сернистого железа), а выделяющие кислоту окрашивают ее в розовый цвет. Среда пригодна для сохранения культур. 11) Молоко с кусочками печени по Рупперту и Ротгардту (Ruppert, Rottgardt). Кусочки свежей печени или почки (морской свинки) в 3—4 *г* кладутся в пробирки с 8 *см*³ коровьего молока, стерилизуются в автоклаве 60 мин. при 110°. 12) Лакмусовое молоко—см. *Молоко*, молоко как питательная среда. 13) Пептонная вода 2%-ная. 14) Среда с ватой Врублевского—см. *Микроорганизмы*, культивирование микробов. 15) Среда Ногуши-Смита (Noguchi, Smith): асцитический бульон со стерильными кусочками свежей почки. У обескровленного кролика стерильно вырезается почка, стерильно разрезается на 8 частей, промывается физиол. раствором, раскладывается по стерильным пробиркам, доливается 8—10 *см*³ стерильного асцитического бульона. Контроль стерильности 5—6 суток при 37°. После посева заливается стерильным вазелиновым маслом (1—2 *см* толщины). 16) Среда с цистеином Фрея и Ридмюллера (Frei, Riedmüller): обыкновенный бульон из сердца или мяса рогатого скота или лошади+1% пептона, 0,5% NaCl и 2½% агара; pH—7,4. К расплавленному агару (70°) прибавл. 1% 0,015%-ного солянокислого цистеина; 10%-ный раствор NaOH до pH=7,4. Стерилизация ½—¾ часа в текучем паре. Рост возможен в аэробных условиях. 17) Среда Wilson'a и Mac V. Blair'a: 100 *см*³ 3%-ного сахарного (глюкоза) агара, 10 *см*³ 20%-ного раствора, свеже приготовленного на дестилир. воде сернистокислого натрия и 1 *см*³ 8%-ного раствора хлорного железа. От восстановления некоторыми анаэро-

бами (Bac. fallax, B. perfringens, септич. вибрион, Bac. Chauvoei, B. sporogenes) сернистокислого натрия происходит соединение сульфида натрия с хлорным железом и образование черного осадка сернистого железа. Углеводные среды (для изучения брожения). 18) Лакмусовый бульон с углеводами: питательный бульон (pH—7,2)+7,5% лакмусовой настойки и 1% углеводов (глицерина, маннита, изодульцита, глюкозы, галактозы, левулезы, сахарозы, лактозы, мальтозы, инулина, салицина). 19) Углеводы на 2%-ной пептонной воде готовятся в виде основных растворов: 30% сахарозы, 30% глюкозы, 17% лактозы, 30% мальтозы, 15% маннита, 30% левулезы (не стерилизовать); 30% галактозы, 14% раффинозы, 30% глицерина, 30% дульцита, 30% арабинозы, 15% ксилозы, 30% декстрина, 15% рамнозы (изодульцит), растворить при нагревании (на сетке), профильтровать через бумагу, разлить по ампулам, запаять, стерилизовать 15 мин. при 110°. Прибавлять в каждую пробирку с 2%-ной пептонной водой перед посевом по 5 капель основного раствора. Результат брожения определяется прибавлением после роста 2—3 капель лакмусовой настойки в каждую пробирку.

XIV. Среды для патогенных грибков. 1) Среда Сабуро для выделения (Milieu d'épreuve de Sabouraud): 1 000 *см*³ воды, 18 *г* агара, 40 *г* мальтозы (brute de Chanut), 10 *г* пептона (granulée de Chassaing). Отдельно разварить в течение $^1/_2$ часа агар в воде и отдельно растворить в воде пептон и мальтозу. Смешать, поставить в автоклав, нагреть до 120°, вынуть из автоклава, фильтровать горячим через фильтр Шардена, разлить. Стерилизовать, как указано выше. 2) Среда Сабуро для сохранения (Milieu de conservation de Sabouraud): 1,8% агара, 1% пептона, 1 000 *см*³ воды. Приготовление, как предыдущей. 3) Среда Сабуро для споротрихов: 10 *г* агара, 10 *г* пептона Шапото, 40 *г* глюкозы, 1 000 *см*³ воды. Культивирование при комнатной t°; opt. 22—30°. 4) Среда Плаута (Plaut) для исходной культуры: 1—2 *г* пептона, 1 *г* глюкозы, 0,5 *г* глицерина, 2 *г* агара, 0,5 *г* NaCl, 100 *см*³ воды. Нейтрализация не производится. 5) Среда Грюца (Grütz): 5 *г* пептона Кноля (растворяется в нескольких *см*³ воды при легком нагревании), 10 *г* глюкозы, 5 *г* глицерина, 5 *г* NaCl, 1 000 *см*³ 1,8%-ного агара. 6) Среда для сохранения Грюца: 30 *г* пептона, 1 000 *см*³ 1,8%-ного агара. Выращивание патогенных грибков производится в комнатной t°, не закрывая резиновыми колпачками, на рассеянном свету.

XV. Среды для простейших—см. *Микроорганизмы*, культивирование простейших. А. Спирохеты. Спирохеты растут в условиях относительного анаэробиоза. 1) Асцит-агар Ногуши для бледной спирохеты, спир. Обермейера, Sp. gallinarum, Sp. icterogenes: 2 части слабощелочного 2%-ного агара+ +1 часть асцита или жидкости hydrocele. Разливается в пробирки по 15 *см*³, в каждую вносится кусочек свежего органа кролика (почки, яичка), сверху заливается слоем жидкого парафина высотой в 3 *см* (асцитическая жидкость не должна содержать желчь). 2) Среда Аристовского и Хольтцера (для бледной спирохеты): сыворотка кролика (неразведенная или разведенная физиол. раствором 1 : 2), инактивированная 1 час при 60°, с кусочком свежего яичка или мозга. (Вместо сыворотки кролика можно взять асцитическую жидкость или человеческую сыворотку.) 3) Среда с кровяным экстрактом: а) сгустки крови лошади протереть через сито, прибавить при нагревании двойной объем физиол. раствора NaCl (8‰); б) нагревать до 75° в течение 15—20 минут, фильтровать через бумагу, затем через свечу Шамберлана L_3, прибавить немного стерильной сыворотки кролика (5%), стерилизовать дробно 3 дня подряд при 56° по 30 минут (среда для Sp. icterohaemorrhag., спирохеты б-ни Вейля). 4) Среда Ногуши (для различных кровяных спирохет): 80 *см*³ стерильного физиол. раствора, 10 *см*³ сыворотки кролика, свежей и стерильной, 10 *см*³ 2%-ного мясопептонного агара (pH—7,2), распущенного и остуженного до 95°, 0,5 *см*³ стерильного раствора Hb. Застывает столбиком. После засева покрыть слоем вазелинового масла. 5) Среда Унгермана (Ungermann): стерильная свежая сыворотка (кролика), разбавленная небольшим количеством физиол. раствора или жидкости Рингера, разливается по пробиркам, нагревается $^1/_2$ часа при 58—60° и заливается от доступа воздуха стерильным парафином (для культивирования спирохет icterogenes, Obermeieri, Duttoni). 6) Среда Шерешевского (для бледной спирохеты): свернутая лошадиная сыворотка (на водяной бане при медленном поднятии температуры до 70°) столбиком. 7) Сывороточная вода Ногуши (для бледной спирохеты): 1 часть сыворотки кролика+3 части дест. воды; к смеси прибавляется кусочек почки или яичка. Заливается парафином, по предыдущему. 8) Сыворотка водная Уленгута (Uhlenhuth) для спирохеты icterogenes: смешивается стерильная сыворотка кролика и водопроводная вода в отношении 1 : 30. После засева покрыть слоем парафина. 9) Сыворотка лошадиная Шмамина (Chmamine) для бледной спирохеты: к 200 *см*³ лошадиной сыворотки прибавляется при покачивании сосуда 1—1,5 *г* нуклеиновокислого натрия. Пропускается CO_2 (из аппарата Киппа) в течение 2—3 минут—достигается прозрачность среды. Сыворотка разливается высоким слоем в пробирках, нагревается 3 дня по 1 часу при 60° и 4-й медленно до 70°. 10) Сыворотка лошадиная Хата (Hata) для спирохет Обермейера: свежая лошадиная сыворотка разливается в пробирки (15—17 *мм* ширины) по 4 *см*³; в каждую прибавляется 8 *см*³ физиол. раствора и смешивается. Затем пробирки выдерживаются в водяной бане 3 часа при 58°; медленно поднимают t° до 70—71°, держат $^1/_2$ часа при 71°. В полутвердую сыворотку кладут по маленькому кусочку почки кролика. Засев в глубину.

Б. Амебы. 1) Настой и отвар соломы. 2) Желатина Мутона (Mouton): 900 *см*³ слабощелочной воды, 100 *см*³ обычного питательного бульона, 20 *г* желатины. 3) Агар Шардингера: 30 *г* сена+1 *л* воды, прибавить 1—1,5 *г* гидрата извести в порошке, на 24—36 час. в термостат; фильтрование, подщелачивание. Прибавление 1—$2^1/_2$%-ного агара. Засевание материала в конденсационную воду. 4) Агар Фроша: 0,5 *г* агара, 90 *см*³ водопров. воды, 10 *см*³ слабощелочн. питат. бульона. 5) Агар Мусгрева и Клегга (Musgrave, Clegg): 20 *г* агара, 1 000 *см*³ дест. воды, 0,3—0,5 *г* мясного экстракта, 0,3—0,5 *г* NaCl. Слегка подщелочить едким натром. Патогенные амебы культивируются на белковых средах.

В. Жгутиковые простейшие. 1) Среда Мек Нила и Нови (Mac Neal, Novy): 2 части дефибринированной крови кролика и 1 часть агара. Рост в конденсационной воде. 2) N N N—агар Николя (Nicolle)—модификация предыдущего: 900 $см^3$ дест. воды, 14 г агар-агара, 60 г NaCl. При t° 43° прибавляют дефибринированную кровь кролика в отношении 1 : 2. 3) Жидкая среда Лаверана и Пти (Laveran, Petit): 2 г пептона Шапото, 6 г NaCl, 900 $см^3$ дест. воды. Эта пептонная вода смешивается поровну с дефибринированной кроличьей кровью. 4) Кровяной агар Неллера (Nöller): 25 г агара, 20 г глюкозы, 1 000 $см^3$ слабощелочного лошадиного бульона. Разливается в пробирки. Перед прибавлением крови к растопленному агару приливается равный или половинный объем дефибринированной крови лошади, и среда оставляется для застывания в косом положении.

Регенерация агара имеет целью освежение уже использованного агара (из экономических целей). При регенерации принимаются во внимание следующие пункты: 1) бактерии и продукты их обмена должны быть удалены; 2) потребленные питательные вещества должны быть возмещены; 3) специально прибавленные вещества (индикаторы и пр.) должны быть удалены.—Регенерация простого агара производится следующим образом: агар стерилизуется, сливается в кастрюли, оставляется до застывания. После застывания вынимается целиком, срезается нижняя мутная часть, остальная масса агара разрезается на кусочки и промывается в текучей воде 1 сутки и более. 1) На 60 л промытого агара прибавляется 15 л мясной воды, 15 л жидкого пептона, 600 г сухого агара, 150 г NaCl. 2) К 1 л регенерируемого агара прибавляют 500 $см^3$ дест. воды, смесь распускается на огне. На 1 л исходной среды прибавляют 3 $см^3$ 10%-ного раствора соды, кипятят $^1/_2$ часа для стерилизации. Прибавляют затем 20 г животного угля на 1 л среды и еще полчаса кипятят; среда просветляется вследствие поглощения бактерий углем. Дать остыть до 50—60°, прибавить 30 $см^3$ сыворотки (вместо яичного белка). Вместо растворов пептона и Либиховского экстракта можно прибавить на 1 л регенерируемой среды $^1/_2$ л обыкновенного бульона или бульона Готтингера. 3) Регенерация агара по методу Контрольного ин-та. Использованный агар стерилизуют в автоклаве 20 мин. при 125°, сливают в низкую широкую кастрюлю, остужают и режут на мелкие куски; последние кладут на решето и ставят под струей проточной воды на 18—24 часа. Затем растапливают, проверяют и устанавливают реакцию по лакмус. бумажке, измеряют объем и добавляют в размере $^1/_3$ этого объема нейтрального бульона и на общее количество—2,5% сухого агар-агара. Перед стерилизацией прибавляют белок (1—2 на литр) и ставят на 20 мин. в автоклав при t° 120° (белок перед прибавлением размешать в небольшом количестве дестилированной воды). Фильтруют, разливают по пробиркам и стерилизуют при 120°.

Лит.: Абрамов С., Бактериологическая методика, М., 1927; Вейнберг М. и Гинзбург Б., Анаэробные микробы и их роль в патологии, М., 1928; Кальметт А., Нэгр Л. и Бокэ А., Руководство по микробиологической и серологической технике, Москва—Л., 1928; Розен П., Практическое руководство по бактериологической технике, М.—Л., 1931; Handbuch der mikrobiologischen Technik, hrsg. v. R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. I—III, B.—Wien, 1923—24; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IX—X, Jena—B.—Wien, 1929—30 (лит.); Kahlfeld-Wahlich, Bakteriologische Nährboden-Technik, B., 1929. **А. Тогунова.**

ПИТИАТИЗМ, см. *Истерия.*

PITYRIASIS (от греч. pityron—отруби), со времени Виллана и Бейтмена (Willan, Bateman) морфологич. термин для обозначения стойкого мелкого отрубевидного шелушения, пятнистого или диффузного, на сухой (без мокнутия и корок) коже, то неизмененной в цвете и консистенции то окрашенной в те или иные оттенки, воспаленной, инфильтрированной или, напротив, атрофичной. Этот же термин прилагается и для обозначения дерматозов, в клин. картине к-рых отрубевидное шелушение во всех или на большей части их стадиев является одним из видных симптомов. В современной дерматологии этот термин прилагается к следующим разнородным по клинической картине и этиологии дерматозам: I. P. rosea (Gibert), II. P. rubra pilaris (Devergie-Besnier), III. P. rubra (Hebra), IV. P. simplex capillitii, V. P. simplex faciei, VI. P. versicolor (tinea versicolor), VII. P. tabescentium, VIII. P. lichenoides chronica—синоним одного из видов парапсориаза (см. *Псориаз*), IX. P. rubra seborrhoica (Unna), под которой нужно подразумевать осложнившуюся эритродермией себоройную экзему.

I. Pityriasis rosea («розовый лишай», лишай Жибера, описавшего его в 1862 году)—своеобразный дерматоз, который на высоте развития характеризуется наличностью отчасти «пятнистых», отчасти патогномоничеcких «кольцевидных», называемых медальонами, элементов, рассеянных без особой системы, преимущественно на туловище, в меньшей степени на конечностях и еще в меньшей—на шее и нижней части лица. Пятнистые элементы—мелкие, сочные, бледнорозовые пятна округлой или овальной формы, величиной от булавочной головки до гривенника. Они напоминают уртикариеобразную сифилитическую розеолу, но отличаются слабо угловатыми, более расплывчатыми контурами и быстрым появлением в центре скудного пластинчатого матового шелушения, которое постепенно распространяется на всю поверхность; одновременно высыпной диск бледнеет, уплощается, чешуйки спадают, и обнажается здоровая, чуть гиперемированная или слабо пигментированная поверхность (пятнистая форма лишая Жибера). Медальоны, являющиеся дальнейшим стадием эволюции пятнистых элементов,—более крупные (до полтинника и более), кольцевидные, округлые или овальные диски, резко ограниченные, с яркорозовыми возвышенными краями, слабо шелушащимся и более бледным, иногда слабо пигментированным центром, в пределах которого поверхность кожи суха и мелко-нежноскладчата, как бы плиссирована (что особенно заметно при растягивании кожи). Иногда на розовой кайме медальона заметны точечные более красные гиперемические пятнышки (кольцевидная форма лишая Жибера). В одних случаях превалируют пятнистые, в других—медальонные элементы. В некоторых случаях рассеянному высыпанию предшествует «инкубационный период» в 4—20 дней, сопровождаемый появлением чаще на передней поверхности туловища, реже на конечностях, шее или лице, одной или нескольких (скученных) «первичных» бляшек типа особенно крупных медальонов. Дерматоз отличается: 1) сезонным характером, давая наибольшее число случаев

осенью и весной и совпадая со временем понижения t° воздуха и повышения относительной его влажности; 2) произвольным циклическим течением с длительностью от 4 до 8 недель; 3) большой редкостью рецидивов. У многих больных за 5—15 дней до появления рассеянных высыпаний наблюдается общее недомогание с небольшой лихорадкой, ломотой в суставах и мышцах, болью горла и пр. У невропатов или лиц с хронической интоксикацией может наблюдаться зуд.

Атипичные формы: 1) Острая форма с быстрым обильным высыпанием яркокрасных, преимущественно пятнистых, элементов, причем иногда поражаются лицо и даже волосистая кожа головы с припуханием лимф. желез; подвидами этой формы являются: а) везикулезная форма с неправильно рассеянными на дисках и даже в промежутках между ними мелкими везикулами и с возможным появлением на пальцах стоп и кистей, на ладонях и подошвах везикулезных высыпаний типа дизидротической экземы; дети особенно склонны заболевать этой формой дерматоза; б) сливная форма—острый тип с тесно скученными и местами сливающимися в крупные диски элементами; в) экзематизированная форма с образованием везикул, мокнутия и корок, обычно возникающая при втирании раздражающих мазей. 2) Рецидивирующая форма с возможностью повторения дерматоза через разные промежутки времени—от нескольких месяцев до нескольких лет. 3) Затяжно ремиттирующая форма—очень редкая, могущая давать вспышки новых высыпаний во время обратного развития сыпи и затягиваться на несколько месяцев. 4) Хроническая форма—крайне редкий тип Видаля, где скудные по числу пятнистые диски, расположенные преимущественно в крупных суставных складках, медленно превращаются в особо крупные медальоны, могущие существовать многие месяцы и будто бы годы.

Гистологически констатируется: 1) паракератоз с лейкоцитами среди чешуек; 2) неравномерный акантоз с удлинением и утолщением межсосочковых отростков; 3) интерстициальное, а иногда и интрацелюлярное образование пузырьков в поверхностных слоях шиповидного слоя; 4) гиперемия и расширение сосудов сосочкового и подсосочкового слоев с возможностью точечных геморагий на верхушке сосочков; 5) отек сосочкового тела; 6) значительная вокругсосудистая инфильтрация. При распознавании следует иметь в виду сифилитическую возвышенную розеолу, трихофитию, псориаз, себороиды, парапсориаз и другие эритемато-сквамозные дерматозы. Патогномоничны: медальоны, наличность первичной бляшки, особенно крупной, произвольное относительно быстрое обратное развитие высыпаний, циклическое течение, зубчатые контуры бляшек, скудное «однослойное» шелушение, отсутствие точечного кровотечения при соскабливании чешуек, отсутствие в чешуйках (и в покрове пузырьков) грибков и пр.

Этиология точно не выяснена. По клин. течению лишай Жибера — видимо инфекционная эритема с неизвестным возбудителем, внедрению и развитию к-рого способствуют охлаждение и высокая влажность воздуха. Возможно, что возбудитель вносится через кожу травмой, кровососущим насекомым или ношенным больными бельем (U. Wile). Известны случаи маленьких домовых эпидемий, развития первичной бляшки на месте привития оспы, укуса осы, поблизости от панариция и пр. Нек-рые авторы (du Bois, Benedeck) якобы находили в чешуйках и пузырьках грибки—схизосахаромицеты. По Перену (Périn), кожа б-ных бурно реагирует на интрадермальное введение стрептококковой вакцины, не реагируя на вакцину стафилококковую, почему автор думает о стрептотоксидермии. Женщины заболевают вдвое чаще мужчин. Излюбленный возраст — от 20 до 30 лет.—Лечение. Дерматоз развивается обратно произвольно и бесследно. В периоде умножения высыпаний запрещаются растирания кожи и бани, назначаются присыпка тальком, при зуде—микстура для взбалтывания (цинк, тальк, глицерин, вода в равных частях). При острых формах — салициловый натрий (до 3 *г* в сутки) или внутривенно тиосульфат натрия. В периоде обратного развития—обтирание теплой водой с мягкой губкой, мыльные ванны с отшелушивающими мылами (например ихтиоловое); осторожное освещение лампой Баха (Volk, Hazen). В хронич. случаях—Х-лучи, редуцирующие мази и пр.

II. Pityriasis rubra pilaris, или follicularis—тип своеобразного, но близкого к псориазу дерматоза, к-рый был описан под именем общего псориаза в 1835 году Райе (Rayer), детальнее в 1857 году Девержи и окончательно разработан в 1889 г. Бенье и его учеником Ришо (Richaud); часто именуется болезнью Девержи и по мнению большинства современных дерматологов является аналогом lichen ruber acuminatus (Hebra) (хотя вполне возможно, что Ф. Гебра имел в виду редкую «спинулезную», т. е. фоликулярную форму красного плоского лишая у лиц с выраженным волосяным лишаем). Основной элемент дерматоза—мелкая фоликулярная розово-оранжевая, обычно неправильно угловатых очертаний папулка, отрубевидно шелушащаяся, с центральным фоликулярным шипом на поверхности. По началу изолированные папулы испещряют диффузно или группами кожу, которая наощупь производит впечатление терки. Позднее, тесно скучиваясь, папулы сливаются в однообразные псориазоподобные бляшки, сильно инфильтрированные, с сухой и шелушащейся поверхностью, перекрещенной резко обозначенными кожными бороздами, среди которых часто заметны патогномонические западающие участки нормальной кожи неправильно угловатых очертаний, усеянные отдельными роговыми шипами. Умножаясь в числе и размере, эти бляшки сливаются в широкие поля и могут занять всю поверхность кожи. Одновременно кожа волосистых частей, особенно головы, покрывается однообразной компактной пленкой сухих отрубевидных чешуек, а интенсивно красные ладони и подошвы покрываются толстым слоем уплотненного рогового покрова. Ногтевые пластинки, тусклые и продольно исчерченные, высоко приподнимаются над своим ложем волокнистой роговой массой, напоминающей сердцевину тростника, становясь очень чувствительными при давлении (см. отдельную таблицу к ст. *Псориаз*, рис. 3).

Поражение обычно симметричное. Субъективные ощущения выражаются чувством напряжения, порой легким зудом. Общее состояние как правило не затрагивается. Подобно псориазу, дерматоз затягивается на многие годы, давая периоды затишья и обострения, и может произвольно исчезать на долгие годы.

Б-нь развивается исподволь, но иногда, приобретая сразу острое течение, в 10—20 дней может захватить всю поверхность кожи. В таких случаях характерные шипы в форме черных воронкообразных точек заметны только на тыле первых кистевых фаланг. Начало всего чаще в детстве или юности. Интенсивность красноты, инфильтрата и шелушения, равно как величина, мощность и форма фоликулярных шипов, подвержены широким вариациям. Некоторые авторы констатировали высыпание мелких остроконечных узелков на твердом нёбе. В качестве обычного осложнения, особенно при раздражающем местном лечении, наблюдается вторичная эритродермия, при которой утрачиваются опознавательные признаки дерматоза и расстраивается общее состояние. Рихтер (Richter, 1928) описал артропатическую, как при *псориазе* (см.), форму б-ни.—Гистологически—картина эпидермодермита: слоистый гиперкератоз волосяных воронок с шипом, заключающим в центре волос; сохранение, порой утолщение зернистого слоя; шиповидный слой то нормален то истончен; гиперемия сосочков с умеренной диффузной клеточной инфильтрацией.

Этиология и патогенез неясны. По клин. картине P. rubra pilaris близок к псориазу. Нек-рые авторы (Wigley, Gr. Little, Мгебров и др.) констатировали у одних и тех же б-ных чередование высыпаний типа то псориаза то P. rubra pilaris. Милиан (Milian) и др. защищают туб. этиологию: иногда положительная реакция на туберкулин, совпадение с туб. поражением кожи (Schaffer), желез, легких, костей (Гаврилова), улучшение и даже выздоровление от туб. антигенов (Gougerot, Oro и др.). Однако у большинства б-ных отмечается отсутствие признаков tbc, бесплодные инокуляции кожи свинкам (Pautrier). Американцы, констатировав понижение основного обмена, высказываются за эндокринную природу P. rubra pilaris, ссылаясь на успех от тиреоидина и других эндокринных препаратов. Все более накапливаются описания случаев семейно-наследственной P. rubra pilaris, что еще более сближает дерматоз с псориазом. Нетрудный при торпидном течении диагноз затрудняется острым течением: симуляция красного плоского лишая, дерматита Вильсон-Брока, псориаза и др. Типичны шипы, особенно на тыле первых кистевых фаланг, гиперкератоз ногтевого ложа, интенсивный питириаз волосистой кожи головы и островки здоровой кожи среди сплошных псориазиформных полей.—Лечение в общем такое же, как и *псориаза* (см.). Из внутренних средств особенно показаны мышьяк, тиреоидин; при остром течении внутривенно 1/2%-ный раствор хинина (Лебедев) или 20%-ный раствор тиосульфата натрия.

III. **Pityriasis rubra** (Hebra). Этим термином со времени Бейтмена обозначалась клин. картина стойкой разлитой красноты кожи, отрубевидно шелушащейся, независимо от того, возникает ли такое состояние первично или вторично в течение какого-либо воспалительного дерматоза, но в 1868 г. Ф. Гебра под этим термином, к которому только и можно прилагать имя этого автора, описал своеобразную картину первично развивающегося у взрослого хронического дерматита, характеризующегося помимо универсальной густой красноты и отрубевидного шелушения, медленно прогрессирующей пигментной атрофией кожи и ее придатков и постепенно нарастающей кахексией, приводящей больных к смерти то от маразма то от интеркурентного заболевания. Для характеристики P. rubra Hebra Ф. Гебра и Капози (Kaposi) оттеняли отсутствие папул, т. е. заметного клинически инфильтрата кожи, пузырьков, гнойников, корок и пр. По Капози, началом болезни являются красные шелушащиеся диски, развивающиеся в области крупных суставных складок, постепенно ширящиеся и захватывающие всю поверхность кожи. В дальнейшем ученики и последователи Гебры расширили симптоматологию этого дерматоза, включив в нее крупнопластинчатое шелушение, инфильтрацию кожи, доброкачественное течение без ясной атрофии кожи и расстройства общего состояния, возможность ремиссий и даже полного выздоровления и пр., от чего сгладилась и утратилась разница между различными формами первичных дерматитов как определенной, так и неясной этиологии, против чего справедливо восставали многие дерматологи. Из разбора казуистики P. rubra Hebra с ясностью вытекает, что под этим названием описываются: 1) дерматиты как симптом висцерального или железистого tbc; 2) премикотические эритродермии, или парапсориаз en plaques Брока; 3) дерматиты при заболеваниях органов кроветворения (злокачественный лимфогранулематоз, лейкемия, лейкосаркома и пр.); 4) erythrodermia ichthyosiformis congenita Брока и пр. Поэтому нек-рые авторы, как например Уайл (U. Wile), ратуют даже за упразднение термина P. rubra Hebra. Однако, хотя и очень редко, тип атрофирующего дерматита, протекающий согласно описанию Гебры, наблюдается, и только к нему применимо данное наименование. — Гистологически — банальная картина атрофирующего дерматита.—Этиология совершенно неясна. Если в нек-рых случаях б-ные погибали от tbc, то всегда был обоснован вопрос, не являлся ли tbc следствием прогрессирующей кахексии б-ных. При распознавании, особенно в случаях с увеличением желез, необходимо иметь в виду заболевания органов кроветворения или премикотическую эритродермию и разыскивать tbc.—Лечение бесплодно. По Капози, может быть полезен фенол в пилюлях.

IV. а) **Pityriasis simplex, s. sicca capillitii**, неправильно называвшийся венской школой «сухой себореей»,—банальное поражение кожи волосистых частей, особенно головы, именуемое в просторечии «сухой перхотью» и представляющее б. или м. обильное скопление на поверхности видимо неизмененной кожи беловато-серых сухих тонких отрубевидных чешуек, с большей или меньшей быстротой образующихся после мытья и легко спадающих в виде пыли при применении щетки или гребня. Волосы при этом сухи, часто секутся на концах, но не редеют. Отсутствуя у детей младшего возраста, P. simplex capillitii возникает обычно в возрасте 6—10 л. в форме расплывчатых мелких дисков, к-рые постепенно умножаются, ширятся, сливаются и могут захватывать все волосистые части. Дерматоз иногда сопровождается зудом, расчесами и нередко «экзематизируется», т. е. кожа под чешуйками краснеет, становится влажной, даже мокнет, покрываясь рыхлыми, часто импетигинозными корками.—Гистологически—эпидермит с утолщением и разрыхлением рогового слоя без паракератоза, с истончением остальных эпидермоидаль-

ных рядов, особенно кератогиалинового. В чешуйках почти всегда (в 96% по Templeton'у) Pityrosporon Malassezi (споры Малассе) — частый паразит волосистой кожи здоровых людей, роль которого в этиологии P. simplex capillitii спорна. Однако как клин. данные (появление сухой перхоти у здоровых вслед за применением щеток и других предметов, к-рыми пользовался б-ной), так и эксперименты Мек Леода и Даулинга (MacLeod, Dowling) в 1928 г.—быстрое возникновение эритемато-сквамозного диска после втираний в скарифицированную кожу или внутрикожного введения эмульсии культур грибка—дают основание думать об инфекционной натуре дерматоза, который другие авторы считают врожденной дистрофией кожи, связанной с функцией половых гормонов. В патогенезе некоторых видов экземы и особенно мужского облысения P. simplex capillitii играет видную роль (см. ниже P. crassa). — Диагноз в общем не труден: характерны расплывчатые контуры начальных мелкошелушащихся дисков, полная сохранность волос, нормальный вид подлежащей кожи, отсутствие в чешуйках и волосах патогенных грибков при почти постоянном наличии спор Малассе. Дерматоз неизлечим, но систематическое мытье, особенно дегтярным или серным мылом, с предшествующим втиранием мазей, содержащих небольшой процент белой осадочной ртути, резорцина, салициловой к-ты и пр., является успешным профилактическим мероприятием против «себоройной» экземы, tinea amiantacea Алибера и мужского облысения.

б) Pityriasis crassa capillitii, «жирная перхоть»,—частый дальнейший этап эволюции P. simplex capillitii, реже—к 15—20 годам возникает сразу как таковой. Обычно к периоду полового созревания или тотчас вслед за ним сухая перхоть меняет свой характер: чешуйки из сухих постепенно становятся жирными, покрывая кожу серовато-желтой клейкой замазкообразной пленкой, легко соскабливаемой с видимо неизмененной кожи в форме мазеподобной массы, которая пропитывает папиросную бумагу в форме расплывающегося жирного пятна; волосы становятся маслянистыми и лоснящимися, особенно в своей нижней части, начинают выпадать и редеть—у мужчины на темени, у женщин диффузно и особенно на висках. У первых в дальнейшем, с большей или меньшей быстротой, путем постепенного превращения взрослых волос в пушковые и выпадения последних получается облысение «старческого» типа.—Гистологически: помимо картины, описанной при P. simplex capillitii, заполнение фоликулярных воронок слоистыми роговыми пробками, пропитанными жиром; атрофия клеточной фоликулярной стенки и волосяного сосочка; резкая гипертрофия сальных желез; в дерме, особенно вокруг фоликулов, клеточная инфильтрация с тучными клетками. В роговом слое и фоликулярных воронках, помимо спор Малассе, мириады микробацил Сабуро, как бы постепенно вытесняющих первые. Значение этой флоры неясно: по одним она—основа процесса, по другим—банальные сапрофиты. Патогенетически—комбинация P. simplex capillitii и себореи, постепенно заменяющей собой первую. Следовательно причины, способствующие *себорее* (см.), доминируют и здесь. Дерматоз неизлечим. На первый план—профилактика в смысле сохранения волос: мытье мылом и горячей водой, обтирания спиртом, эфиром и другими растворителями жира, массаж волосистой кожи головы. Ультрафиолетовая радиация.

V. Pityriasis simplex faciei (circumscripta), частое поражение кожи лица детей и подростков в форме округлых или овальных дисков отрубевидного сухого шелушения на нормальной или слабо розоватой коже, располагающихся на щеках, носу, подбородке, передней поверхности щек, реже на туловище. Особенно заметны они своим белым цветом на окружающей загорелой коже. Мелкие по началу, они медленно ширятся и могут сливаться в крупнофестончатые диски. Наклонные к произвольному заживлению, они, исчезая на одном месте, возникают по соседству, откуда французское название «летучего лишая» (dartre volante). Субъективные ощущения отсутствуют. При частом мытье, раздражающих мазях и пр. диски легко экзематизируются и могут стать очагами упорной иммулярной экземы. Целый ряд авторов описал эпидемии летучего лишая у школьников. Например, по Гартману (Hartmann), из 49 детей школы заболело 43. Сабуро первый установил стрептококковую натуру P. simplex faciei, что в дальнейшем подтвердили и др., откуда название «стрептококковый эпидермит», «сухая импетиго» (Сабуро), «стрептококковый питириазис (Haxthausen) и пр. Частое мытье с недостаточным обсушиванием кожи и все условия, производящие обезжирение, истончение и разрыхление рогового покрова, благоприятствуют развитию дерматоза. P. simplex faciei на слабо розовой коже может симулировать трихофитид или фавид. Необходимо: 1) обследование волосистой кожи головы; 2) исследование чешуек на грибки. — Лечение дает быстрый успех: отмена мытья и особенно мыла, мази с малым содержанием белой осадочной ртути, серы, резорцина и пр.

VI. Pityriasis (или tinea) versicolor, epidermomycosis furfuracea и пр., разноцветный отрубевидный лишай—эпидермомикоз, вызываемый грибком Malassezia (или Microsporon) furfur. Клинически: резко ограниченные, чаще от бледнооранжевого до густого кофейно-коричневого, реже розово-оранжевого цвета различной величины и формы пятна на коже, скудно и мелко шелушащиеся, лежащие в уровень с окружающей кожей, реже слабо выступающие. После мытья поверхность их, матовая от муковидного шелушения, теряя чешуйки, становится лоснящейся. Протекает хронически, без субъективных ощущений, в редких случаях слабо зудит. Обычная локализация—туловище, реже конечности, шея, лицо, крайне редко предплечья и голени и никогда стопы и кисти. Гнездясь в волосяных воронках, грибок прорастает роговой покров, разрыхляя и разволакивая его слои, и сперва дает многочисленные мелкие фоликулярные пятна, постепенно ширящиеся и сливающиеся с соседними в сплошные или сетчатые поля любых размеров и причудливых очертаний. Под влиянием солнечных лучей пораженные участки, не загарая, кажутся белыми на бронзовом фоне (leucoderma solare postparasitarium). P. versicolor, один из частых эпидермомикозов, свойственный людям всех рас в среднем возрасте и крайне редкий как до периода полового созревания, так и в старости. Вирулентность грибка очень слаба: случаи передачи в одной и той же семье крайне редки. Усиленное потение, ред-

кое мытье, ношение фланели, фуфаек, общие ванны и пр. способствуют инфекции. Возбудитель—грибок, открытый в 1846 г. Эйхштедтом (Eichstedt) в чешуйках, состоит из: 1) нитей мицелия толщиной в 3 μ, извитых, неветвящихся, сплошных или коленчатых; 2) округлых скученных в гнезда телец от 3 до 5 μ в диаметре. Споры располагаются преимущественно в поверхностных пластах рогового слоя, нити—в его глубоких слоях. Волосы никогда не поражаются. Распознавание нетрудно. Особенно характерны: 1) легкое отслоение под ногтем пластинки рогового покрова; 2) густое по сравнению со здоровой периферией окрашивание пораженных участков любым цветным раствором—иодной настойкой, метиленовой синью и пр.—Лечение любыми отшелушивающими мазями (Вилькинсонова, резорциновая 2—3%-ная, салициловая 5—10%-ная, хризаробиновая 0,1%-ная и пр.) или растворами (иодная настойка, салициловый спирт 5—10%-ный и пр.). Во избежание рецидивов применение 2—3 раза в неделю тех же отшелушивающих средств, чистота кожи, белья, ношение фуфаек поверх полотняной рубашки.

VII. Pityriasis tabescentium—устарелый термин для обозначения того, близкого к физиол., шелушения рогового покрова, к-рое наблюдается на коже, особенно разгибательных сторон конечностей, у лежачих длительно и тяжело б-ных и к-рое зависит гл. обр. от отсутствия надлежащего ухода за кожей. У стариков со старчески атрофированной кожей этот процесс выражается особенно резко.

Лит.: Основы клин., эксперим. и соц. венерологии и дерматологии, под ред. Н. Эфрона, т. I—Клиника б-ней кожи, под ред. А. Иордана, М.—Л., 1931 (лит.); Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VII, T. 2, B., 1928 (лит.); Sabouraud R., Pityriasis et alopécies pelliculaires, P., 1904; Sydney, Thomson a. Cumings, Investigations into causation of pityriasis rosea, Brit. j. of dermatol. a. syph., 1931, № 12 (лит.). См. также соотв. главы основных руководств, приведенных в лит. к ст. *Дерматология*. **Г. Мещерский.**

ПИТУИТРИН (Pituitrinum; Pituitrinum siccum Ф VII), экстракт из мозгового придатка. Несмотря на то, что передняя доля гипофиза имеет по всем данным очень большое значение для развития и жизнедеятельности организма, лишь в самое последнее время описаны успешные опыты с полученными из нее извлечениями. Напротив того, из задней доли уже в 1894 году получены экстракты, имевшие характерное действие на организм (Oliver, Schäfer). Понятно поэтому, что большинство препаратов гипофиза является экстрактами из задней доли его, и согласно Ф VII питуитрином называется извлечение именно из задней доли мозгового придатка. Эти же экстракты носят и другие названия: питуикрин, Hypophysin, Pituglandol, Hypophen, Pituigan и др. Задняя доля гипофиза заключает в себе два слоя, так наз. заднюю и промежуточную части (pars posterior et pars intermedia), тесно связанные между собой анатомически и повидимому функционально. При получении препаратов задней доли она обычно не рассекается, и извлечение делается как из задней, так и из промежуточной части. Действующие начала задней доли гипофиза в чистом виде до сих пор не получены, и химич. структура их остается неизвестной.

Все имеющиеся препараты гипофиза являются экстрактами, в той или иной степени очищенными от балластных веществ. Повидимому наиболее очищенное вещество было получено Абелем (Abel) в виде солей виннокаменной кислоты. Этот препарат оказывал действие на матку в разведении 1 : 20 млрд. и все же его нельзя признать химически чистым веществом. Надо полагать, что сами гормоны в чистом виде обладают еще более могущественным физиологическим действием, однако содержание их в гипофизе весьма незначительно. В общем можно считать, что заключенное в задней доле действующее на матку вещество составляет меньше одной десятитысячной веса этой доли. Малое абсолютное количество заключенных в гипофизе действующих начал создает трудность при попытках их изолировать. Другое затруднение при работе с выделением действующих начал гипофиза, а также при получении активных экстрактов обусловливается малой стойкостью гормонов этой железы. Известно, что действующие начала задней доли гипофиза легко разрушаются протеолитическими ферментами. Этим объясняется быстрая потеря активности железы после смерти животного. При приготовлении экстрактов из лежавших и не подвергшихся быстрой обработке гипофизов получаемые препараты содержат лишь следы специфически действующих веществ, но зато в них могут находиться гистаминоподобные продукты распада белков, образующиеся при посмертном аутолизе органа. Подобные препараты, имея сравнительно слабое питуитриновое действие, могут обладать токсичностью и нежелательным побочным действием.—В настоящее время установлено, что задняя доля гипофиза содержит не один, а по крайней мере два, а м. б. и больше гормонов. В 1928 году Камм (Kamm) с сотрудниками разделил питуитрин на два препарата, выделив отдельно препарат, обладающий преимущественно маточным действием—Oxytocin и преимущественно сосудистым действием—Vasopressin. Последний обладает также присущим питуитрину антидиуретическим действием и влиянием на меланофоры кожи амфибий, однако эти свойства повидимому зависят от наличия особых гормонов.

Действие на матку. Наиболее характерным для П. свойством и вместе с тем наиболее важным в терап. отношении является его способность усиливать сокращения матки. Действие П. на матку впервые было обнаружено Делом (Dal) в опытах на изолированном роге матки морской свинки (1905). Опыты на изолированной матке доказывают, что П. действует непосредственно на самую матку. Характер действия П. на матку зависит от применяемой дозы. В малых концентрациях П. усиливает нормальные сокращения матки, в больших же он вызывает длительное спазматическое сокращение всей маточной мускулатуры. Чувствительность вырезанной матки к П. чрезвычайно велика, и последняя реагирует на разведения его 1 : 1 000 000 и больше из расчета на вес свежей железы. Матка различных особей проявляет различную чувствительность, которая в известной степени зависит и от состояния органа. Известно например, что беременная матка, особенно к концу беременности и непосредственно после родов, является более чувствительной к действию возбуждающих матку веществ, чем матка небеременная. В виду теоретического, а также практического интереса, который представляет действие П. на матку, оно было предметом многочисленных исследований как путем опытов на вырезанной матке, так и на матке in situ.

Действие на другие гладкомышечные органы. П. возбуждает сокращение и других гладкомышечных органов, хотя чувствительность последних к П. значительно меньше, чем чувствительность матки. Под влиянием достаточных доз П. сокращаются мочевой пузырь, мочеточник, желчный пузырь и желчный проток. На все указанные органы П. действует непосредственно, так как действие это можно наблюдать и на изолированных органах; свое действие П. в противоположность адреналину проявляет на все гладкие мышцы независимо от того, к какой из двух систем—симпатической или парасимпатической—принадлежат возбуждающие нервные волокна данной гладкой мышцы. Описанное действие П. на гладкомышечные органы клиника пытается использовать в терапевтич. и диагностических целях, но для проявления этого действия требуются сравнительно большие дозы препарата.

Действие на сосуды. Способность экстракта гипофиза вызывать при внутривенном введении подъем кровяного давления была обнаружена в 1895 г. Оливером и Шефером. В 1898 г. Гоуел (Howell) доказал, что описанное этими авторами действие экстракта гипофиза, зависящее от его сосудистого эффекта, принадлежит действующему началу задней доли. По высоте своей этот подъем кровяного давления уступает эффекту, вызываемому адреналином, но более длителен. П. присуща особенность давать при повторных инъекциях уже значительно меньший прессорный эффект или вовсе не оказывать повышающего кровяное ное давление действия. К этому явлению был применен термин тахифилаксия. Перед подъемом кровяного давления П. нередко вызывает некоторое понижение его; при повторных инъекциях, когда вследствие тахифилаксии прессорный эффект исчезает, это понижение более выражено. Некоторые авторы приписывают понижение кровяного давления особому гормону гипофиза, но несомненно, что при опытах с продажным препаратом гипофиза это понижение частью должно быть отнесено за счет наличия в этих препаратах гистамина или гистаминоподобных веществ. Гистамин в небольших количествах может находиться в продажных препаратах П. и лучшего качества, но некоторые препараты в зависимости от способа их приготовления и качества исходного материала содержат гистамин в избыточном количестве, что увеличивает токсичность П. и в частности сообщает ему свойство вызывать сильное падение кровяного давления. Так как П. суживает сосуды различных областей независимо от характера их иннервации, то действие его следует повидимому отнести непосредственно на мышечную стенку сосудов. Особое отношение к П. проявляют сосуды почек, к-рые мало подвергаются суживающему его влиянию или по нек-рым авторам даже несколько расширяются от прямого действия П. Расширение почечных сосудов ясно проявляется в опытах на целом животном при внутривенном введении П., т. к. вызванный П. подъем кровяного давления ведет к пассивному расширению сосудов почек.

Крог (Krogh) видит в П. гормон, тонизирующий капилярную сеть. Неизвестно однако, насколько результаты его исследований, произведенных на лягушках, могут быть перенесены на теплокровных.—Действие на сердце. Экстракты, полученные из задней доли мозгового придатка, многократно подвергались изучению в смысле их влияния на сердце. Нек-рые противоречия в полученных различными авторами результатах приходится объяснить тем, что в наблюдаемом эффекте участвовали не только специфически действующие начала гипофиза, но и балластные вещества. Согласно большинству авторов П. оказывает угнетающее действие на сердце, причем ритм урежается и сила сокращений падает (последнее особенно заметно у кроликов и собак). При опытах на целом животном замедление сердечного ритма выражено более значительно вследствие усиления тонуса n. vagi в ответ на повышение кровяного давления.

Действие на почки. Действие П. на диурез проявляется различно в зависимости от условий, в которых применяется питуитрин, а именно—от наркоза, водной нагрузки, состояния солевого обмена и других условий. Сначала было обнаружено мочегонное действие П. (Magnus, Schäfer; 1901), подтвержденное многими исследователями. Оно ясно обнаруживается при внутривенном введении П. наркотизированному животному. Этому повышению предшествует кратковременная (около 1—2 мин.) задержка мочеотделения, происходящая повидимому от спазма мочеточника. Однако ван ден Вельден (van den Velden, 1913) открыл обратное, антидиуретическое действие П., к-рое нашло себе важное клинич. применение при несахарном мочеизнурении. Антидиуретическое действие П. наблюдается не только при diabetes insipidus, но также и на здоровых людях, у которых диурез повышен обильным питьем. Такой же эффект дает П. и в условиях эксперимента на ненаркотизированных животных: подкожное введение П. задерживает выделение с мочой данной per os воды. Экспериментальное испытание П. на его антидиуретическое действие дает возможность судить о пригодности данного препарата для применения его при несахарном мочеизнурении. Наиболее наглядные опыты поставлены на собаках с выведенными наружу мочеточниками (хронич. фистулы), на которых можно постоянно следить за ходом мочеотделения. На таких собаках устанавливается кривая диуреза при даче per os определенного количества воды, а затем в другой опытный день испытывается влияние подкожного введения П. на ход этого диуреза. Механизм антидиуретического действия П. не является окончательно установленным. Судя по опытам на изолированной почке, включенной в сердечно-легочный препарат, это действие обязано прямому влиянию П. на почку и повидимому объясняется повышением обратного всасывания воды эпителием почечных канальцев. Однако многие авторы допускают и косвенное действие П. на мочеотделение путем изменения тканевого обмена. При вызванном П. уменьшении мочеотделения уд. в. мочи значительно повышается, и резко увеличивается концентрация в ней хлоридов. Это увеличение настолько велико, что общее количество выделяющихся хлоридов несмотря на падение диуреза может даже возрастать, что особенно заметно при бедной хлоридами диете. Повышение под влиянием П. концентрационной способности почек касается и нек-рых азотистых продуктов, в частности креатинина.

Действие на железы. Данные относительно влияния П. на секрецию желез пищеварительного тракта очень противоречивы. Вполне установленным является лишь усиле-

ние выделения желчи после впрыскивания П. Это явление объясняется выдавливанием желчи из сокращающихся под влиянием П. желчного пузыря и протоков. Описано также резкое возбуждающее действие П. на отделение молока у лактирующих. Но и в этом случае действие П. сводится повидимому лишь к механическому выдавливанию имеющихся запасов молока гладкомышечными элементами молочных желез, так как несмотря на значительное повышение отделения молока после введения П. по данным большинства авторов общее дневное выделение молока не увеличивается. Гогбен (Hogben) показал еще одну сторону действия П., правда, не имеющую клинич. значения; впрыснутые под кожу лягушки препараты задней доли гипофиза вызывают заметное потемнение ее окраски, что происходит вследствие расширения меланофоров кожи. Этот эффект зависит от влияния гормона, вырабатываемого преимущественно промежуточным слоем гипофиза, и подобная реакция свидетельствует о наличии в препарате действующего начала этой части мозгового придатка.

Описанное разностороннее действие П. наблюдается при подкожном, внутримышечном и внутривенном его введении. При приеме per os П. или вовсе не оказывает сколько-нибудь значительного действия или влияние его ограничивается лишь кишечником. Это объясняется весьма малой всасываемостью действующих начал задней доли гипофиза слизистой пищеварительного тракта и разрушением их под влиянием трипсина. Поэтому обычно применяется подкожное или внутримышечное введение. Последний способ обеспечивает более быстрый эффект. К внутривенному введению прибегают только в исключительных случаях в виду угнетающего действия П. на сердце, а также вследствие того, что он не является химически чистым веществом и неизбежно содержит некоторые примеси протеиногенного характера. Применяют внутривенное введение только в случае необходимости получить немедленное и мощное действие; при этом необходимо вводить П. медленно, в смеси с физиол. раствором.

Для практического применения П. существенное значение имеет сравнительная о ц е н к а с и л ы д е й с т в и я различных его препаратов. Некоторые препараты несмотря на большое, согласно этикетке, содержание действующих начал гипофиза оказывались при проверке почти недействительными; иные содержали вредные примеси. Такая разнохарактерность одноименных препаратов вела иной раз к отсутствию ожидаемого действия или к неожиданному резкому эффекту с опасными последствиями. 2-я конференция Международной комиссии при гиг. секции Лиги наций (1925) приняла как основной метод для стандартизации П. испытание его на вырезанном роге матки морской свинки и сравнение с сухим порошком задней доли гипофиза, приготовленным по способу Фегтлина (Vögtlin) (см. *Гипофиз*, химия гипофиза). В качестве дополнительных методов конференция рекомендовала испытание антидиуретического действия П. и его влияния на кровяное давление. Силу препаратов постановлено было выражать в единицах, приняв за таковую силу действия 0,5 *мг* порошка Фегтлина, что соответствует 3,5 *мг* свежей железы. Советской фармакопеей в качестве стандарта принят не международный порошок, а гистамин, с к-рым и должен сравниваться П. на матках морских свинок. Способ этот (гистаминовый), входивший прежде в фармакопею САСШ, в настоящее время всеми авторитетами признан негодным и потому отброшен. Постоянного соотношения между международными единицами (М. Е.) и принятыми Ф VII гистаминовыми единицами (Г. Е.) нет, но одна М. Е. соответствует приблизительно 30 Г. Е. Ф VII требует, чтобы 1 *см*³ продажного П. содержал не менее 100 Г. Е. В наст. время сила действия препаратов задней доли гипофиза, выпускаемых крупными фирмами, стала более определенной. Согласно «Grundlagen der Arzneimittelverordnung» P. Trendelenburg'a (Leipzig, 1926) 1 *см*³ наиболее надежных германских препаратов—Hypophysin Höchst, Pituglandol Grenzach, Hypophen Gehe—соответствует 6—10 *мг* свежей железы, т. е. при пересчете на международные единицы—1,7—2,8 единицы. Некоторые фабрики отмечают на этикетках силу выпускаемых ими препаратов в международных единицах, в частности фабрика «Höchst» для препарата Hypophysin сообщает крепость 3 международных единиц в 1 *см*³. Более крепкий П. вырабатывается американской фирмой Parke и Davis. В 1 *см*³ этого препарата содержится 10 международных единиц. В наст. время некоторые германские фабрики, и между ними фирма Höchst, кроме препарата обычной силы выпускают усиленные препараты, к названию к-рых прибавляют: «крепкий» («stark»). Hypophysin Höchst stark согласно этикетке имеет в 1 *см*³ 10 международных единиц, т. е. по крепости равен питуитрину Parke и Davis. Надо заметить, что как фирма Höchst, так и Parke и Davis, отпускают эти крепкие препараты в ампулах по 0,5 *см*³, т. е. по 5 международных единиц в ампуле. Фирма Henning выпускает препараты Pituigan с содержанием 3 М. Е. и Pituigan forte с 6 М. Е. в 1 *см*³. Усиленные препараты немецких фирм, выпускаемые наряду с обычными, рассчитаны на случай, когда требуется одновременное введение сравнительно больших доз П. Наиболее очищенным препаратом, содержащим действующее на матку начало гипофиза, является Pytoxyn Parke и Davis (Oxytocin). Соответственный германский препарат (фирма J. G. E.) носит название Orasthin. Он выпускается в ампулах, содержащих в 1 *см*³ по 3 и 10 М. Е., и особенно рекомендуется в тех случаях, когда приходится стимулировать родовую деятельность матки роженицы, у которой противопоказано поднятие кровяного давления (nephropathia gravidarum, eclampsia).

Из приготовляемых в СССР препаратов П. наибольшее распространение имеют питуитрин-фармакон (завода «Фармакон» в Ленинграде) и питуикрин Гос. эндокринологического ин-та в Москве. Первый получается из задней доли гипофиза и содержит 6—7 международных единиц в 1 *см*³. Второй выпускается в трех видах: питуикрин А—из передней доли, питуикрин Р—из задней доли и питуикрин Т—из целой железы. Т. о. лишь питуикрин Р является П. в общепринятом смысле. Питуикрин установлен в гистаминовых единицах и согласно этикетке содержит 300 Г. Е. в 1 *см*³. При назначении П., особенно в акушерской практике, непременно следует считаться с крепостью применяемого препарата и дозировать его соответственно содержанию в нем единиц действия. Согласно специальному совместному исследо-

ванию фармаколога Burn'a и клинициста-акушера Bourne'a для усиления родовой деятельности матки достаточно инъекции 2 М. Е., каковая доза при отсутствии прямых противопоказаний не дает осложнений.

Прессорное действие П. находит свое применение в случаях падения кровяного давления, вследствие чего этот препарат может быть назначаем при коляпсах во время инфекционных заболеваний и при отравлениях. Хотя при внутривенном введении П. действие его на кровяное давление выражено гораздо сильнее, чем при подкожном или внутримышечном впрыскивании, все же в указанных случаях прибегают к последним способам из опасения перед угнетающим действием П. на сердце, к-рое может сказаться при быстром введении его в кровь. В указанных случаях показано комбинированное применение П. с адреналином. Последний действует более мощно и быстро и, назначая его совместно с П., можно рассчитывать на более длительный эффект. Имея в виду возможность тахифилаксии (см. выше), следует повторное впрыскивание П. для сосудосуживающего действия производить лишь спустя 1—1½ часа после первой инъекции. Наиболее очищенным прессорным препаратом гипофиза является Pitressin (Vasopressin).

П. благодаря возбуждающему своему влиянию на гладкомышечные органы применяется с целью вызвать сокращения последних при соответствующих показаниях. Так напр. к П. прибегают в случаях послеоперационного атонического состояния мочевого пузыря. Вследствие меньшей чувствительности к П. по сравнению с гладкой мышцей матки других гладкомышечных органов с целью вызвать сокращения последних прибегают к сравнительно более высоким дозам, впрыскивая под кожу или внутримышечно 2—3 *см*³ П. средней силы. Описано благоприятное действие П. и при послеоперационной атонии кишечника. В этих случаях также требуются большие дозы П. с физиол. раствором. Так напр. Бумм (Bumm) рекомендует при атонии кишечника вводить внутривенно 3—5 *см*³ П. в 300—500 *см*³ физиол. раствора. Германская фирма J. G. E. выпускает препарат, соответствующий вазопрессину, под названием «Tonephin», особенно рекомендуя применять его при атонии кишечника. В расчете вызвать сокращение желчного пузыря и выбрасывание пузырной желчи впрыскивание П. применяют как диагностическое средство при заболевании желчных путей. Наконец имеются указания на благоприятное действие П. при нефролитиазе.—Яркое специфическое действие П. проявляется при применении его у больных diabetes insipidus (см. *Диабет несахарный*). Назначение питуитрина в таких случаях может рассматриваться как заместительная терапия (см. *Органотерапия*). С этим согласуется тот факт, что П. несмотря на силу своего антидиуретического эффекта не оказывает влияния на основной процесс и благотворное действие его прекращается с прекращением инъекций. При diabetes insipidus П. вводится подкожно по 1—2 *см*³ pro dosi; в тяжелых случаях по несколько раз в день.—Кроме описанных случаев П. находит применение еще при бронхиальной астме, хотя это применение не обосновано ни теоретически ни экспериментально. При этом П. впрыскивается под кожу в комбинации с адреналином. Для указанной цели в продаже имеется особый препарат Asthmolysin, содержащий равные части П. и адреналина.

Токсичность П. Общая токсичность П. сравнительно мала. Фегтлин считает смертельной дозой для мышей 10 *мг* своего порошка (20 М. Е.) на 1 *кг* при подкожном введении. На крысах согласно его опытам требуются еще бóльшие дозы, а именно: 80 *мг* (160 М. Е.) на 1 *кг*. У кроликов явления отравления (судороги) наступают при подкожном введении экстракта из 200 *мг* свежей железы (соотв. 57 М. Е.) на 1 *кг* веса животного, но без смертельного исхода. На людях при подкожном и внутримышечном применении обычных доз П. общих явлений отравления не наблюдается. Только при очень большом повышении терапевтич. доз или при неосторожном внутривенном введении П. описаны симптомы токсического действия—побледнение, чувство стеснения в груди, тошнота, что объясняется гл. обр. нарушением циркуляции крови. **С. Аничков.**

Применение питуитрина в акушерстве и при женских болезнях. Препараты мозгового придатка в акушерстве применяются при отдельных осложнениях беременности, осложнениях последового и послеродового периодов и особенно при недостаточной, слабой родовой деятельности. В последние годы все более и более начинает преобладать мнение, что с вытяжками мозгового придатка при родах надо соблюдать максимальную осторожность в виду неодинаковой индивидуальной восприимчивости (Бочкарев), так как в противном случае можно рисковать возникновением ряда побочных вредных явлений, вплоть до разрыва матки. Все имеющиеся в настоящее время данные показывают, что широкое шаблонное применение П. не должно иметь места в современной клинике и что акушер во избежание осложнений, особенно при введении П. во время родов, должен составить себе точную, четкую картину случая и вводить П. только при наличии определенных показаний, учитывая вместе с тем все противопоказания. Показания же к введению П. при родах встречаются не так часто—только в случаях действительной слабости родовой деятельности в периоде изгнания. Применение П. при беременности крайне ограничено. Единичные авторы с успехом применяли его при дерматозах беременности (Hofbauer) и остеомаляции (Bab, Neu). Предложение Вагнера (Wagner) применять П. для диференциальной диагностики внематочной беременности не получило распространения и едва ли может быть признано целесообразным. Попытки вызвать инъекциями П. аборт или искусственные преждевременные роды не увенчались успехом. При применении же П. в сочетании с другими средствами можно достигнуть эффекта при вызывании позднего выкидыша или преждевременных родов [П. + дробные дозы хинина (0,1—0,2) каждые 1—2 часа после предварительного расширения шейки матки, прокола оболочек или попутно с метрейринтером]. Некоторыми отмечено благоприятное действие П. при «аборте в ходу», при лихорадящем выкидыше (Hamm, Hofbauer) (как при самостоятельном введении П., так и в комбинации с хинином). При этих показаниях лучше не прибегать (как это рекомендуется отдельными авторами) к сильно действующим препаратам (например Pituigan forte). В последние годы П. испробован для вызывания родов при перенощенной беременности. Так, Адлер (Adler, 1927)

провел в 100 случаях видоизмененный способ Штейна (Stein) (П.+Ol. Ricini) и отметил положительные результаты в 60%. (Адлер давал утром 1—2 стол. ложки Ol. Ricini и с началом перистальтики кишечника, наступавшей обычно через 2 часа, вводил 0,5 Physormon'а интрамускулярно, повторяя эту же дозу каждые $^1/_4$ часа еще 3 раза; родовая деятельность начиналась обычно после 3-й или 4-й инъекции, в среднем через 2 часа после первой; средняя продолжительность родов 13 часов; асфиксии плода не было ни разу, послеродовые кровотечения отмечены в $6^1/_2$%.) Хотя Адлер и указывает на полную безопасность метода, однако особого распространения он не получил. Также не привилось предложение (Hofbauer, Oliver и др.) вызывать роды введением П. per os (через 3 часа после клизмы, приема Ol. Ricini и хинина per os 4 раза с $^1/_2$-часовыми промежутками давалось по 0,6 *см*³ П. с 0,32 *г* сахара с 4 *см*³ Aq. dest.; из 20 случ. в 9 получен эффект) или через нос (после очистки носа вставляется небольшой ватный тампон с 1,2 *см*³ питуитрина; этим способом удалось вызвать роды у 56 женщин в конце беременности или при ее перенашивании). Мало на практике было осуществлено и предложение Бентина (Benthin) вводить П. с целью диференциации ложных схваток от настоящих родовых болей, так как, хотя вытяжки и могут служить показателем того, возбуждены ли нервные центры к родовой деятельности или нет, но никогда не исключена возможность осложнений, особенно при повторных инъекциях (тетанические сокращения, асфиксия плода).

Наиболее часто питуитрин находит себе применение при р о д а х, в последовом и послеродовом периодах. Применяется он и с профилактической целью при операции искусственного аборта, кесарском сечении, пельвитомии. В виду довольно нередких осложнений (у матери и плода) следует применять П. только при наличии действительной слабости родовых схваток, не применять при нормально протекающих родах, резко разграничивать слабость родовой деятельности от неправильных схваток и при введении П. учитывать всю сумму противопоказаний (см. табл.). При наличии тех или других противопоказаний применение питуитрина не должно иметь места; его не должен вводить начинающий акушер, акушерка же в своей самостоятельной работе ни при каких обстоятельствах не имеет права им пользоваться. Наилучшие результаты и наименьший процент осложнений получаются во втором периоде родов или в конце первого. Швейцарские акушеры даже считают, что полное открытие является одним из основных условий для введения П. Это условие разделяется и многими акушерами других стран и основывается на том, что в виду невозможности ни в одном случае исключить осложнения со стороны плода всегда должны быть налицо соответствующие условия для окончания родов (многими рекомендуется при пользовании П. всегда иметь наготове щипцы). Терапевтический эффект (ускорение родового акта, возобновление родовых схваток) обычно наступает после одной инъекции через 2—5—10 минут. Штейн даже указывает, что схватки как правило начинаются через 2—3 мин. Во избежание осложнений необходимо самое тщательное наблюдение после инъекции, так как никогда нельзя исключить возможности появления спазматических схваток, тетанизации матки, обусловленной повышенной раздражимостью мышечного тонуса матки, своего рода идиосинкразией. Для более четкого представления о действии вводимого питуитрина желательно вести записи появления первой схватки, последующих и интервалов между ними; эти записи, давая наглядное изображение характера действия питуитрина, кроме

Основные противопоказания к применению вытяжек мозгового придатка (во время родов).

Общего характера: зависящие от беременности	Общего характера: не зависящие от беременности	Местного характера
Повышенное кровяное давление. Альбуминурия. Почка (нефропатия) беременных. Водянка беременных. Эклямпсизм. Эклямпсия	Тяжелые заболевания сердца (недостаточность, некомпенсированные пороки, миокардит). Артериосклероз. Заболевания легких. Заболевания почек. Зоб (Шлапоберский)	Узкий таз. Несоответствие головки плода с тазом. Неправильные вставления. Неправильные положения плода. Нек-рые виды уродства плода (напр. hydrocephalus). Гипертония матки. Инертность матки тетанического характера. Тетанизм матки. Перерастяжение матки (нижнего сегмента). Угрожающий разрыв матки. Ригидность шейки. Стенозы, рубцовые сужения и вообще пат. состояния мягких родовых путей. Воспалительные заболевания в прошлом и перенесенные операции (в брюшной полости и на половых органах). Фиброма матки (Essen-Möller)
Не применять при неправильном сердцебиении плода (угрожающая или начинающаяся асфиксия)		
Не применять при нормальной родовой деятельности		
Не применять с целью способствовать вступлению головки в таз или прохождению через него		
Соблюдать особую осторожность у нервных, легко возбудимых, ослабленных и анемичных (Лозинский)		
Соблюдать особую осторожность и даже лучше воздержаться от применения при двойнях и многоводии		
Соблюдать особую осторожность в первом периоде родов при недостаточном раскрытии		

того могут служить указанием на допустимость (для более правильной родовой деятельности и избежания спазматических схваток наряду с П. уместно введение наркотических, из которых наиболее часто применяется пантопон подкожно). Имеет значение и доза вводимого вещества, способ введения (подкожно, интрамускулярно, интравенозно или непосредственно в мышцу матки) и некоторые технические детали, с ним связанные. Все согласны с тем, что до рождения плода надо применять умеренные дозы, вводить вытяжки только подкожно или интрамускулярно (шприц перед введением П. не должен промываться спиртом; для более быстрого получения эффекта целесообразно легкое массирование места укола). В большинстве случаев вполне достаточно бывает одной инъекции; многие советуют сначала вводить $^1/_2$ *см*^{3} и только в случае необходимости повторить ту же дозу, некоторые же, например Эссен-Меллер (Essen-Möller), вообще рекомендуют вводить не больше $^1/_2$ *см*^{3} и не прибегать к повторной инъекции. В последнее время для усиления схваток во время родов предложено комбинировать вытяжки мозгового придатка с вытяжками других внутрисекреторных желез (напр. с вытяжкой зобной железы).

В последовом и послеродовом периодах П. применяется при кровотечениях как до выхождения пляценты, так и при атонии и гипотонии матки после ее изгнания. Предложение отдельных авторов (Jess) применять интравенозно питуитрин профилактически при каждых родах для лучшего течения последового периода не разделяется большинством, несмотря на то, что Иессом при параллельных наблюдениях (с профилактическим введением питугландоля и без такового) отмечено было и при нормальных и при пат. родах более быстрое отделение детского места, меньшая кровопотеря и более редкое применение метода Креде. Точно так же большинство акушеров не прибегает к профилактической инъекции питуитрина для выхождения пляценты, считая, что после П. чаще наблюдается задержка оболочек и тетанические сокращения матки (Müller) и приходится давать наркоз для изгнания детского места или ручного его выделения, что такое введение не безопасно и что применять его надо только в том случае, если есть наклонность к атонии или имеется основание предполагать возможность кровотечения (Essen-Möller и др.). Весьма благоприятные результаты отмечены при послеродовых атонических кровотечениях, и действие П. при них по заключению ряда авторов не может быть приравнено ни к какому другому средству, но в виду того, что оно является кратковременным, надо добавлять инъекции эрготина, гинергена или каких-либо других аналогичных средств. Хотя при атонии не противопоказано интравенозное введение П., точно так же как и более сильные препараты [например Pituigan forte, к которому всегда советует прибегать Иогансен (Jogansen) при атонии и родах, где раньше были кровотечения], но все же и в этих случаях лучше воздерживаться от больших доз, сильные же растворы вводить только интрамускулярно.

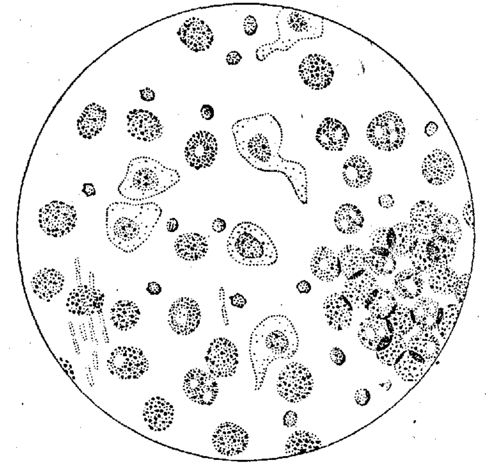
Что касается женских заболеваний, то П. рекомендуется при маточных кровотечениях, хрон. метритах, дисменорее и при аменорее. Биненфельд и Экштейн) B. Bienenfeld, I. Eckstein) вводили П. (Pituigan-Henning) в 62 случаях маточных кровотечений (интрамускулярно с интервалами в 1—2 *дня*) и высказываются о нем как о хорошем средстве (особенно при отсутствии воспалительного процесса в трубах и яичниках) при пубертатных, климактерических кровотечениях и кровотечениях post abortum. Пулио (Pouliot) указывает, что при кровотечениях особенно хороший эффект дает П. в тех случаях, когда они обусловливаются гиперфункцией яичника. Случаи применения П. при аменорее (Мишин, Соловьев Ф.) показывают, что он наиболее показан там, где аменорея сочетается со значительным ожирением, и недействителен при б-ни Базедова и в случаях «аменореи военного времени». **С. Селицкий.**

Лит.: Илькевич В. и Гецов Г., Действие интравенозных вливаний экстракта hypophysis cerebri на паралич кишок при диффузном перитоните, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1914, № 10; Кепинов Л., О сопряженном действии экстракта придатка мозга и адреналина, дисс., М., 1912; он же, К вопросу о физиологич. действии вытяжки мозговой железы (hypophysis cerebri), Рус. врач, 1912, № 30; Малиновский М., О влиянии питуитрина на сокращение матки во время родов, дисс., Казань, 1913 (также в Рус. враче, 1912, № 42); Российский Д., О препаратах из мозгового придатка, Врач. газ., 1923, № 21—22; Селицкий С., Клинические наблюдения над действием препаратов мозгового придатка в акушерской практике, Ж. акуш. и жен. б-ней, т. XIX, 1914; Соловьев Ф., Гипофизарная терапия в гинекологии, Врач. дело, 1920, № 7—8; Унтилов П., К вопросу о влиянии экстракта придатка мозга на сокращение матки во время родов, эксп.-клин. исслед., М., 1921; Benthin W., Die Wirkung des Hypophysenextraktes zur Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaft und Geburt, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., B. LXX, 1912; Bienenfeld B. u. Eckstein I., Pituigan bei gynäkologischen Blutungen, Wien. klin. Wochenschr., 1928, № 44; Bourne A. u. Burn J., The dosage and action of pituitary extract and of ergot alkaloids on uterus in labour, J. of obst. a. gyn. of the British Empire, v. XXXIV, № 2, 1927; Caspary O., Über Erfahrungen mit Pituigan, Münch. med. Wochenschr., 1927, № 8; Cotret R., De la pituitrine ou extrait hypophysaire, Gynéc. et obstet., v. XIII, № 4, 1926; Fervers, Hypophysenextrakt-Injektion bei Ileus und nach Laparotomie, Med. Klinik, B. XVIII, p. 438, 1922; Guggisberg H., Die Wehen (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VI, T. 2, B.—Wien, 1925, лит.); Hátzky K., Über die Einleitung der Geburt mit Hypophysemitteln, Diss., Hamburg, 1927; Jess F., Zur Frage der prophylaktischen intravenösen Einspritzung von Hypophysenextrakt in der Nachgeburtsperiode, Zentrbl. f. Gyn., B. L, p. 2440—47, 1926; Johannsen Th., Über die Behandlung atonischer Nachblutungen mit Pituigan forte, ibid., B. LI, p. 292—96, 1927; Kamm O., Aldrich T. a. others, The active principles of the posterior lobe of the pituitary gland, Journ. of the Amer. chem. soc., v. L, № 2, 1928; Kirner J., Hypophysenextrakt als Wehenmittel, München, 1914; Porak R., Les glandes surrénales et l'hypophyse, clinique et thérapeutique, P., 1922; Pouliot L., Les extraits hypophysaires en obstétrique et en gynécologie, P., 1921; Steim O., Erfahrungen mit Pituigan, Zentrbl. f. Gyn., B. L, p. 2636—2638, 1926; Trendelenburg P., Pharmakologie und Physiologie des Hypophysenhinterlappens, München, 1926.

ПИУРИЯ, pyuria (от греч. pyon—гной и ouron—моча), син. лейкоцитурия, выделение гноя с мочой. Источником гноя в моче могут быть воспалительные состояния мочевых органов (уретра, пузырь, мочеточник, почка и почечная лоханка) или же гной может примешиваться к моче при гнойных поражениях предстательной железы и семенных пузырьков. В более редких случаях П. обусловливается прорвавшимися в мочевой пузырь гнойниками параметрия, сальпингитами или гнойниками аппендикулярного происхождения. В подавляющем большинстве случаев наличие гноя в моче может быть определено макроскопически, проявляясь в форме диффузного помутнения мочи или в виде комочков, хлопьев и нитей, отчетливо видимых в свежевыпущенной, в общем прозрачной моче. Последняя форма П. более детально определяется микроскоп. исследованием осадка мочи (см. рис.), к-рое обязательно

должно также производиться и при явно мутной моче, тем более, что мутность мочи может зависеть от примеси к ней солей или бактерий (см. *Моча*, *Бактериурия*).

Окраска мочи при П. или остается неизмененной или при большом содержании гноя становится зеленовато-желтой. Молочно-белая окраска мочи характерна для пиелитов, сопровождающихся полиурией. При щелочной реакции моча при П. приобретает грязнокоричневый или сероватый цвет. П. всегда сопровождается одновременной бактериурией. Определение бактериального содержания мочи при П. ценно в смысле характеристики воспалительного процесса в мочевых органах и выбора надлежащей терапии. Наиболее точные данные в этом отношении получаются не от бактериоскопического исследования осадка мочи, а от посевов стерильно добытой мочи. Отсутствие



Микроскопия мочи при пиурии. Наличие гнойных клеток, эпителиальных клеток и кишечной палочки.

роста указывает на так наз. асептическую П., являющуюся характерным симптомом туб. поражения почек и почечных лоханок. Встретившись с хрон. асептической П., нужно всегда думать о возможности tbc и стараться подтвердить его находкой палочек Коха путем заражения животных. Помимо туб. процесса асептическая П. при кислой моче может наблюдаться при редко встречающихся гонорийных поражениях верхних мочевых путей. Диференциальная диагностика чрезвычайно затруднена тем, что гонококк в моче в подобных случаях может быть определен бактериоскопически исключительно редко. Лишь прививка морской свинке может внести ясность в определение бактериального характера «асептической» П. Пиурия сопровождается всегда большим или меньшим содержанием белка в моче.

Клинически различают острую и хронич. П. Обе эти формы П. подобно гематурии могут выражаться в виде: 1) начальной—инициальной П. (pyuria initialis), 2) конечной—терминальной П. (pyuria terminalis), 3) полной — тотальной П. (pyuria totalis). Для выявления того или иного вида П. необходимо исследование мочи посредством трехстаканной пробы. Больному предлагается выпустить всю содержащуюся у него в пузыре мочу поочередно в три стакана. При инициальной П. первые капли или первая порция вытекающей из канала мочи будут мутными от гноя, остальная моча чистая. Такая П. типична для воспалительных процессов в передней уретре—уретральная П. При терминальной пиурии вся выпущенная моча прозрачна, лишь последние капли мочи молочно-белого цвета, содержат гной; такая пиурия наблюдается при заболеваниях предстательной железы и семенных пузырьков. Комбинация инициальной и терминальной П. наблюдается при острогнойных простатитах, вскрывшихся в уретру. Тотальная П. характеризуется тем, что все три порции мочи мутны от гноя. Подобная форма наблюдается при заболеваниях мочевого пузыря и почечных лоханок. Для диференциального распознавания пузырной и лоханочной П. ценные услуги может оказать проба с промыванием мочевого пузыря. Быстрое прояснение промывной жидкости служит признаком нисходящего из почечных лоханок гноя. За выделение гноя из очагов, расположенных вне пузыря (почечных лоханок), говорят периодические смены чистой и мутной промывной жидкости, обусловленные поступлением в пузырь новых порций гноя. Однако такая же картина может наблюдаться и при опорожнении в пузырь гнойников из окружающих пузырь органов и тканей или из дивертикулов его. Наиболее точные данные о локализации очага пиурии можно получить только при цистоскопическом исследовании пузыря и катетеризации мочеточников. Все случаи длительной тотальной П. подлежат как правило цистоскопии.

А. Фрумкин.

ПИЩА. Беспрерывно совершаемые в организме человека жизненные процессы, а также работа, производимая человеком, требуют постоянного пополнения организма новыми веществами в виде O_2, необходимого для окислительных процессов, и в виде питательных веществ. Для взрослого организма пища должна дать все необходимое для сохранения его в жизнеспособном состоянии; для ребенка кроме того все то, что необходимо для развития его тела. П. должна удовлетворять след. условиям: 1) должна доставить необходимое для организма количество калорий; 2) П. должна содержать необходимое количество: а) азотсодержащих веществ (белков), б) жиров, в) углеводов, в том числе и клетчатки, г) минеральных соединений, а также д) потребное количество воды и е) необходимые витамины; 3) должна быть приятна на вкус и на запах и тем самым возбуждать выделение пищеварительных соков; 4) должна создавать чувство насыщения. Все эти моменты должны быть строго согласованы, так как часто ошибки и неправильности в деле питания происходят оттого, что одно или несколько из этих условий не учтены.

По своему происхождению П. может быть или животной или растительной. Обычно люди питаются смешанной П.—и животного и растительного происхождения. По устройству своих зубов и отдельных органов человек является ныне существом всеядным и употребляет в П. мясо млекопитающих, рыб, птиц, моллюсков, яйца, насекомых, фрукты, ягоды, грибы, съедобные корни, орехи, семена растений, пряности, напитки и т. д. Надо полагать, что первобытный человек ел только сырые растения и притом мягкие и с приятным запахом. В том стадии развития, когда П. уже варилась, он стал применять такие растения, к-рые имеют жесткую оболочку и в сыром виде трудно перевариваются, что дало возможность в значительной степени разнообразить питание.

Пища растительного происхождения. Значительную роль в П. человека играют хлебные злаки, дающие муку: пшеница, рожь, ячмень, овес; из незлаковых — просо и гречиха и наконец маис, или кукуруза; в значительном количестве распространен картофель; в меньшем масштабе идут в пищу стручковые растения: горох, бобы, чечевица, соя. Из масличных растений пищей служат подсолнечник, конопля, лен, соя, оливковое дерево, плоды которых дают растительное масло. Далее пищей служат различные овощи, фрукты, грибы и ягоды. В тропических странах главными пищевыми злаками служат рис, сорго (sorgum vulgar.— пшено индийское, распространено гл. обр. в тех местах, где рис и пшеница дают плохие урожаи); на склонах южноамериканских Андов едят особый вид лебеды, т. н. «квиноа» (Chenopodium quinoa); тарро—в Полинезии, корни этого растения весят до 2 *кг* и богаты крахмалом; ямс—ползучее растение с мясистыми клубнями до 20 *кг* веса—в тропической Азии и Африке; аррорут-талия—растет во влажных тропических лесах, дает хорошую муку; бататы, или сладкий картофель (культура этого растения начинает развиваться и на Кавказе); маниока—во влажных тропических странах; едят мясистый корень, содержащий значительное количество крахмала; корень обладает ядовитым млечным соком, к-рый легко удаляется промыванием, отжиманием и высушиванием; из этого корня делают муку, высший сорт которой известен под названием «тапиока». Для жителей тропиков видную роль в питании играют также банан—райская смоковница, финиковая пальма, кокосовая пальма, хлебное дерево, приносящее вкусные плоды, манговое дерево и ананас. Из растений, дающих масло, следует отметить масличную пальму (Африка), сезам (Индия), земляной орех (Ю. Америка), хлопчатник, семена к-рого дают масло, имеющее широкое распространение в Ср. Азии.

Пища животного происхождения. Животная П. состоит из: а) различных частей животных, мышечной ткани, внутренних органов, желез, крови, костного мозга; б) яиц и икры; в) молока и его производных: масла, сметаны, творога, сыра и пр. Характерной особенностью животной пищи является преобладание в ней азотистых веществ. Жители тайги, тундры, пустынь, полупустынь, высокогорных областей, там, где не развито земледелие, скудная растительность, плохие пути сообщения, питаются преимущественно мясом и рыбой, так напр. в тундрах Сев. Америки главной П. является рыба и морские звери; в тундрах Европы и Азии—рыба и северный олень; в пустынях, полупустынях—баранина и конина. Кочевые народы питаются не столько мясом, сколько молоком различных животных (коровы, кобылицы, ослицы, верблюдицы, овцы, козы), приготовляя из него также различные напитки (арака, кумышка из коровьего молока, кумыс—из кобыльего), сыры (брынза из овечьего или козьего молока, курт из козьего молока) и пр. Полярные жители питаются также преимущественно животной П., причем особенно распространено поедание печени (за исключением печени белого медведя). Мясо северного оленя, морских животных и птиц, тюленя, кита, чаек, пингвинов, гагар, а также яйца птиц на зиму заготовляются в большом количестве. Американские исследователи указывают, что железистые органы и внутренности животных более богаты минеральными солями и витаминами, чем мясо. Поэтому дикари, поедая животное целиком со всеми внутренностями, железистыми органами, костным мозгом и значительным количеством костей, тем самым доставляют своему организму необходимые минеральные соли и витамины; культурные народы, предпочитая внутренностям мясо, имеют возможность получать минеральные соли и витамины в большом изобилии из П. растительного происхождения.

Напитки, минеральные вещества, пряности. Из напитков наибольшее распространение имеет вода. Для придания вкуса воде к ней часто прибавляют сахар, фруктовый сок, ягодный сок, воду газируют и т. д. Особо следует отметить квас, изготовляемый из солода и хлеба; этот напиток имеет широкое распространение в СССР. Из горячих напитков на первом месте стоит чай, затем кофе и какао; в Южной Америке широко применяется матэ, или парагвайский чай (Ilex paraguaensis). Большое распространение среди почти всех народностей имеют алкогольные напитки.— Из неорганических минеральных веществ наиболее важным является поваренная соль; в некоторых местностях, напр. в центр. Африке, есть пространства, где трудно достать поваренную соль; туземцы заменяют ее золой различных растений. При растительной П. требуется большое количество поваренной соли, т. к. растения богаты калийными соединениями; при выделении же из организма соединений калия, как показал Бунге, увеличивается и выделение натрия. При преимущественном питании мясом и молоком потребность в соли чувствуется много слабее и напр. якуты обходятся почти совсем без нее. *Пряности* (см.) имеют повсеместно чрезвычайно широкое распространение.

Потребление в пищу необычных и малораспространенных пищевых продуктов. Обычно всех представителей животного мира делят на: а) животных, годных для употребления в П., и б) животных, не годных для этой цели. В наст. время такое деление уже устарело и на основании данных специальной литературы всех представителей животного мира возможно разбить на другие две категории: а) мало употребляемые в П. и б) имеющие широкое распространение. Среди большинства народов во всем мире широкое распространение имеет мясо рогатого скота, баранина и свинина; но это мясо среди некоторых народов по тем или другим причинам не применяется в П.; так, египтяне не употребляли свиного мяса, т. к. оно вызывало «обилие соков и проказу» (Плутарх), значительное число индусов в наст. время не едят мясо коров, т. к. корова считается священным животным, мусульмане не едят свинины. В настоящее время можно т. о. указать, что из продуктов животного происхождения идет в П. мясо почти всех зоологических видов. Помимо мяса животных, рыб и птиц в П. идут также и различные пресмыкающиеся и насекомые. У целого ряда внеевропейских народов П. служат такие виды, как ящерицы, некоторые змеи, лягушки, саранча, пчелы, различные виды пауков, червей и т. д.

Что касается употребляемых в П. малораспространенных и необычных для нас продуктов растительного происхождения, то число

их бесконечно велико; распространение их часто также местное подобно животным продуктам. Очень часто растения имеют ядовитые начала (алкалоиды, гликозиды, кислоты и пр.) и служат в определенных дозах более лекарственными средствами, чем пищевыми.

Географическое положение местности и различие климата влияют на характер питания человека и обусловливают выбор гл. образ. тех пищевых продуктов, к-рые могут быть в данных местностях получены. Где много растений и животных определенного вида, там именно они более всего и применяются в П., как напр. мясо белого медведя, северного оленя—северными народностями, мясо слона—неграми, мясо зебры и носорога—в Африке и Индии, буйвол—на Кавказе, кит—в Японии и на севере СССР, кенгуру—в Австралии, попугаи—в Бразилии, пингвины—в Н. Зеландии, обезьяны—на о. Цейлоне, Борнео и Парагвае, финики—в Египте, рис—в Китае и Японии, арроут и бананы—в тропиках и т. д. С другой стороны, с развитием за последнюю половину 19 века механического транспорта оказалось возможным перебрасывать пищевые продукты из одной части света в другую, и это послужило например важнейшим фактором, усилившим культуру и потребление различного зерна по всему миру; использование холода, изобретение изотермических вагонов и пароходов-рефрижераторов позволяет перевозить даже скоропортящиеся продукты на далекие расстояния из той части света, где производство продукта стоит дешево, в крупные промышленные центры, напр. из Австралии или Ю. Америки—в Европу; т. о. пищевой режим с течением времени претерпевает очень значительные изменения. Различная t° в той или другой местности заставляет человека принимать такую П., к-рая к данным условиям наиболее подходит. Народы жарких стран потребляют более П. растительного происхождения потому, что эти местности наиболее богаты растениями; северные жители за отсутствием растительных продуктов (углеводов) вынуждены принимать большое количество жиров и белков из мяса или рыбы. Высокая или низкая t° заставляет человека также иначе распределять П. в течение суток по отдельным приемам (см. ниже). Высокая окружающая темп. понижает также и основной обмен. О. де-Альмейда в Рио-Жанейро нашел (на 8 здоровых людях), что основной обмен в тропиках на 16,2% ниже, чем в умеренном климате; к таким же результатам пришел О. Монторо для о. Кубы. Кассирским для Ср. Азии (на 30 здоровых людях) обнаружено понижение основного обмена на 7%.

Социальное положение и профессия играют большую роль в деле питания. В капиталистических странах мы видим неправильное распределение пищевых продуктов среди отдельных классов населения. В то время как рабочие находятся на полуголодном пайке, буржуазные классы пользуются изысканной П., специальными кухнями, ресторанами и т. д. Рабочий класс, особенно ведущие профессии, только в СССР получают то, что им необходимо не только для мышечной работы, но и для покрытия других потребностей организма. В целях правильного распределения пищи, при наличии научно обоснованного пайка в СССР, мы видим развитие в широком масштабе общественного питания (см. *Питание* и *Диетические столовые*).

Пища военных (см. *Паек*) в сухопутных частях, в морском флоте, воздушном флоте, в зависимости от условий труда, напряженности, географического положения местности, мирного или военного времени устанавливается особыми распоряжениями по военному ведомству. Так например имеются пайки кроме основного еще также дополнительные: полярный, противоцынготный, подводный, водолазный, для персонала танков, национальных войск, для полярных радиостанций и другие дополнительные пайки.

С а н и т а р н о - г и г и е н и ч е с к и е т р е б о в а н и я, п р е д ъ я в л я е м ы е к п и щ е. **Питательность и усвояемость.** Человек имеет возможность питаться только такой П., к-рая способна в его жел.-киш. тракте перевариваться и всасываться, а в дальнейшем и ассимилироваться. Обычно считается, что пища, служащая главным источником питания, должна иметь процент усвояемости (см. *Пищеварение*) не менее 50; лучшими являются такие продукты, которые имеют процент усвояемости более 70. С другой стороны, для создания перистальтики, а также получения нужного объема П., необходимо определенное количество клетчатки; в сутки требуется 60—80 *г* ее; при обычной П. она получается гл. обр. из ржаного или отрубистого пшеничного хлеба, каши, овощей, плодов и ягод. Надо отметить, что клетчатка нежных фруктов и овощей хорошо усваивается. Большое значение имеет свежесть П.; свежая П. обладает приятными органолептическими свойствами: вкусом, запахом, видом и обычно является безвредной для человека. Пища, подвергнувшаяся процессам разложения, даже в начальных стадиях, а также фальсифицированная, может послужить источником распространения заболеваний, пищевых инфекций и пищевых отравлений (см. *Мясные отравления*).

Разнообразие П. ведет к лучшей ее усвояемости, лучшему апетиту; постоянно повторяемая П. обычно приедается, кажется невкусной, парализует апетит и пр. В целях разнообразия П. составляются т. н. меню; под термином меню понимается порядок и названия блюд. Еще до наст. времени название какого-либо пищевого блюда не определяет точный состав и способ приготовления его, так напр. известно более 20 рецептов приготовления украинского борща с калоражем в одной порции от 92 до 840 калорий, в состав борща могут входить от 5 до 19 наименований отдельных продуктов, почему следовало бы подобно тому, как это проводится для отдельных пищевых продуктов, стандартизировать также и отдельные блюда. Основными правилами составления меню должно быть: 1) достаточное разнообразие, 2) использование в первую очередь скоропортящихся продуктов, 3) обращение значительного внимания на повторяемость вкуса, запаха, цвета и вида блюд и кушаний.

Учитывая сказанное и проводя строгий санитарный контроль, при небольшом наборе продуктов уже имеется возможность дать потребителю сытный и разнообразный стол. Меню должно разрабатываться заранее не менее как на одну декаду. Вид П. и привычки населения к ней имеют психологич. значение, создавая или приятное чувство или чувство отвращения, доходящее до тошноты и даже до рвоты. Опытами установлено (Словцов) уменьшение отделения желудочного сока при неприятном виде пищи.

Объем и вес пищи. Наполнение желудка, сопровождаемое растяжением стенок его, есть фактор, воспринимаемый нашим сознанием как чувство насыщения. Как только желудок достигнет привычного растяжения, апетит исчезает. Емкость пищи в то же время является и фактором для движения П. по кишечнику. При малоемкой, концентрированной П., обычно мало содержащей клетчатки, развивается атония кишечника с вялой перистальтикой; при очень емкой П. кишечнику приходится нести непосильную работу, что вызывает переутомление стенок кишечника. Определенные группы населения привыкают к определенному объему П.; для лиц, привыкших питаться объемистой растительной П. (гл. обр. сельскохозяйственный труд), мясная и малообъемистая П. кажется несытной и, наоборот, для лиц, привыкших питаться малообъемистой П., такая растительная пища является очень тяжелой. Средний вес обеда (главного приема П.) для трудового населения равен 1 000 *г* при 200 *г* сухого вещества. Суточный вес П. крестьян, к-рые мало употребляли продуктов животного происхождения, часто достигал 2 500—3 000 *г*, не считая воды, кваса и др. напитков. Чувство сытости зависит также и от того, сколько времени П. пребывает в желудке. Пока П. еще имеется в желудке, до тех пор обычно апетит не ощущается. В зависимости от вида П. или ее обработки продолжительность чувства насыщения будет ощущаться по-разному.—Температура пищи. Обычно люди отдают предпочтение горячей пище перед холодной. Рубнер подобное явление объясняет след. образом: 1) проголодавшегося человека начинает немного познабливать, 2) в горячей П. животные жиры даже с высокой точкой плавления поддерживаются в жидком состоянии; если П. холодна, бывает неприятно, когда язык и слизистая рта покрывается застывшим слоем жира, 3) при повышенной температуре П. пахучие вещества ее в большинстве случаев усиливают свой запах, вследствие чего более сильно влияют на апетит. Пищу с температурой выше 55° принимать не следует.

Распределение пищи на отдельные приемы. Человек принимает П. в наиболее удобное для него время через определенные промежутки времени, обычно 3 раза в день. Число приемов П. зависит от привычек, рода занятий, окружающей t°, культурности, наличия пищевых продуктов и т. д. Время принятия пищи зависит от характера и распределения труда; так, сельскохозяйственные рабочие, связанные с работой в поле, рано встают (при восходе солнца) и рано ложатся (заход солнца), а потому и рано обедают и рано ужинают; сел.-хоз. рабочие, работающие на машинах и в несколько смен, а также рабочие промышленных центров, в зависимости от той смены, в к-рой они работают, главные приемы П. приноравливают ко времени выхода на работу или возвращения с нее. Значительную роль должна играть также длительность обеденного перерыва: в короткий, напр. получасовой перерыв, приходится значительно ограничивать количество принимаемой П. Рубнер, Ноорден, Мунк, Латышев дают след. распределение П. по отдельным приемам (табл. 1).

Нормы Рубнера и Мунка переносят главную массу П. на обед и наиболее подходят для колхозников, у которых длинный обеденный перерыв. Норма Ноордена главную массу дает

Табл. 1. Распределение пищи на отдельные приемы (в %).

Прием пищи	Рубнер	Ноорден	Мунк	Латышев (для Ср. Азии)
Завтрак	20	35	17	35
Обед	46	25	50	23
Ужин	34	40	33	34
Вечерний чай	—	—	—	8

на ужин по возвращении рабочего с работы и на завтрак перед уходом его. Близко к этой норме подходят цифры Латышева, рекомендуемые им для красноармейцев в Средней Азии в жаркое время года, когда на самые жаркие часы падает всего 23% всей П. Соотношение питательных веществ в суточном пайке, по Рубнеру, желательно иметь следующее:

Табл. 2. Распределение пищевых веществ на отдельные приемы (в %).

Прием пищи	Белки	Жиры	Углеводы
Завтрак	10	10	20
Обед	40	50	40
Ужин	50	40	40
Итого	100	100	100

Местное население Ср. Азии в течение летних месяцев главную еду переносит на 2-ю половину дня, довольствуясь в течение жаркого периода дня скромной едой, состоящей из лепешек, чая, сезонных фруктов и овощей. В войсках в летнее время в жарких широтах при главном приеме пищи в обед отмечается как-раз наличие большого количества остатков П., а местами полное отсутствие потребления гречневой и пшенной каши. Так, по данным Латышева, от картофельного пюре остается 31,2%, каши пшенной с мясом—36,9% и каши гречневой—47,2%, но в то же время невелик бывает остаток от жидкой пищи (супов)—всего 8,8—13,7%, что объясняется обезвоживанием организма в жаркое время и стремлением его пополнить потерю воды. При неправильном распределении П., в данном случае большой даче на обед в жаркие часы, вес организма в летние месяцы падает. Латышев, исследуя 60 человек курсантов, показал, что вес их падает до 2 *кг*, почти восстанавливаясь осенью в холодное время года [с 66,5 *кг* (в среднем) в апреле мес. падает до 64,3 *кг* в августе и в октябре опять повышается до 66,1 *кг*]. О потребности организма в отношении количества и качества пищи—см. *Питание*.

Приготовление пищи. Приготовление пищевых средств необходимо для того, чтобы сделать П. более вкусной и улучшить усвоение и переваримость ее (см. *Кулинария*). Как вся П., так и отдельные блюда должны удовлетворять определенным требованиям и с точки зрения их питательности должны быть подвергнуты анализу. Исследование блюд заключается в том, что в них определяется содержание воды, белков, жиров, углеводов, клетчатки, минеральных солей, витаминов, органолептические свойства: цвет, запах, вкус, вид, консистенция, t°, вес, объем, съедобная и несъедобная часть, кулинарная обработка и т. д.—Составление пищевых раскладок. Составляя пищевой рацион, необходимо учитывать все моменты, которые так или

иначе могут влиять на лучшую усвояемость, вызывать чувство насыщения, иметь привлекательный вид, быть разнообразным и т. д. Зная, каков должен быть калораж, какое количество белков, жиров и углеводов необходимо ввести в организм, в каких между собой соотношениях и т. д., одновременно необходимо уметь рассчитать, каков состав того или иного блюда или группы их. Ниже приводится пример, по которому возможно вычислить питательную ценность того или другого блюда. Пищевые продукты перед употреблением в П. подвергаются той или другой технической и кулинарной обработке: производится чистка, мойка, изъятие внутренностей, удаление скорлупы, косточек и т. д., затем продукт разрезается, варится, жарится, тушится, кипятится и т. д. Но и после такой обработки продукт все же не целиком может быть потреблен; часть продуктов (например кости) останется как пищевые отбросы, после того как из них извлекут растворимые части. Вещества, не потребленные таким образом полностью, носят название отходов пищевых продуктов.

Определение питательной ценности блюда. Пример—пилав из баранины. Выдано продуктов из расчета на 1 человека: баранины 250 *г*, риса 65 *г*, томата 16 *г*, моркови 24 *г*, луку 20 *г* и муки пшеничной 8 *г*. Скидка на кухонные отходы: баранина—18%, томат—15%, морковь—15%, лук—15%; рис и мука пшеничная не имеют отходов. Т. о. из 250 *г* баранины съедобной части будет 205 *г*, из 16 *г* томата—12,6 *г*, из 20 *г* луку—12 *г*, из 24 *г* моркови—20,4 *г*. Питательная ценность упомянутых продуктов в 100 *г* (берется из той же таблицы) и на количество в блюде:

Табл. 3.

Продукты	На 100 *г*			На количество в блюде			
	белки	жиры	углеводы	вес продукта в *г*	белки	жиры	углеводы
Баранина . . .	16,4	31,0	—	205,0	32,9	63,5	—
Рис	8,1	1,3	75,5	65,0	5,3	0,8	48,7
Томат	1,0	0,2	4,0	12,6	0,1	—	0,5
Морковь	1,2	0,3	9,0	20,4	0,2	—	1,9
Лук	1,7	0,1	10,8	12,0	0,2	—	1,3
Мука пшеничная	11,9	1,4	72,2	8,0	1,1	0,1	5,8
Итого . . .	—	—	—	—	39,8	64,4	58,2

Вычисление калорийности: а) брутто-калорий по коеф. Рубнера 4,1, 9,3 и 4,1 будет 39,8+58,2=98; 98×4,1=401,8 кал.; 64,4×9,3==598,9, а всего в блюде 1 000,7 брутто-калорий; б) нетто-калорий—при принятии коеф. Тигерштедта, т. е. усвояемость 90%, получится 1 000,7−100,1=900,6 нетто-калорий. При вычислении большого количества блюд желательно результаты выражать в форме след. таблицы:

Табл. 4.

Название блюда	Белки	Жиры	Углеводы	Брутто-калорий	Нетто-калорий
Пилав из баранины	39,8	64,4	58,2	1 000,7	900,6
. . . .					. . . .

Из отдельных таблиц легко вычислить не только, сколько имеется каждого пищевого вещества, но и учесть их полноценность, неполноценность или происхождение (животного, растительного мира). Так, в нашем примере из 39,8 *г* белков 32,9 *г* белков животного происхождения, углеводов 58,2 *г*, и все они растительного происхождения и т. д. Для правильного учета питательности блюд совершенно необходимо учитывать также и те объедки, которые остаются после приема пищи; сюда относятся остатки хлеба и остатки на тарелках после любого блюда.

Лит.: Buchka K., Das Lebensmittelgewerbe, B. I, Lpz., 1914; Crissey F., The story of foods, Chicago, 1917; Hill A., Food, L., 1917; Reich E., Nahrung und Genussmittel historisch, naturwissenschaftlich und hygienisch begründet, Göttingen, 1860.

См. также литературу к статьям *Питание* и *Пищевые продукты*. **А. Хрусталев.**

ПИЩЕВАРЕНИЕ. Встречается 2 типа П.—внутриклеточное и внеклеточное. При внеклеточном П., широко распространенном среди высших организмов, процесс протекает в специальной системе органов кишечной трубки с ее железистым аппаратом. П.—это хим.-физ., химическая и биологическая (за счет симбионтов жел.-киш. тракта) переработка пищи в жел.-киш. тракте, всасывание питательных веществ в кровь и снабжение всех клеток организма как пластическим материалом, так и источником энергии.—Основные сведения о физиологии жел.-киш. тракта, о процессах П. получены гл. образ. на определенных лабораторных животных и в основном на собаке. Приводимые ниже сведения и касаются гл. обр. этих данных. Еще мало разработаны особенности П. у различных животных и в частности представляет большую задачу разработка проблем физиологии П. человека.

Процесс П. осуществляется в жел.-киш. тракте. Его можно подразделить на 3 основных процесса: 1) секреторную деятельность пищеварительных желез; 2) моторную деятельность жел.-киш. тракта и 3) всасывание. У нек-рых животных (напр. жвачных) огромное значение в П. имеет также деятельность микроорганизмов—симбионтов жел.-киш. тракта. До самого последнего времени указанные три основных процесса изучались и рассматривались как самостоятельные, не связанные между собой процессы. В лучшем случае лишь за последние годы нек-рыми исследователями высказывалась мысль, что изучение секреторной деятельности желез желудка должно итти вместе с изучением его моторной деятельности. Теперь следует в этом вопросе итти значительно дальше и ставить вопрос так, что все три основных процесса П.—секреция, моторика и всасывание—помимо зависимости от организма в целом так тесно переплетаются между собой и взаимно обусловливают друг друга, что один без другого совершаться не могут. В самом деле нельзя рассматривать секрецию желудка вне зависимости от моторной деятельности жел.-киш. тракта и всасывания, потому что секреция желудка зависит как от моторной деятельности, так и от всасывания; моторная деятельность в свою очередь зависит от секреции и всасывания, а всасывание зависит также от секреции и моторики.

П. начинается с ротовой полости. Здесь происходит различная обработка пищи—измельчение при посредстве зубов и смачивание слюной, выделяемой слюнными железами. У чело-

века и высших млекопитающих животных цель *слюноотделения* (см.) сводится к механической и хим. обработке пищи. Самым существенным ферментом в слюне является птиалин. Он гидролизирует крахмал, проводя его через ряд декстринов и доводя до мальтозы, а из мальтозы под влиянием мальтазы слюны образуется небольшое количество глюкозы. Птиалин действует в щелочной, нейтральной или слабокислой среде. Слюна различных животных обладает неодинаковым диастатическим действием—сильным действием обладает слюна человека, обезьяны, плотоядных и травоядных (за исключением лошади, коровы и овцы), незначительным действием—всеядных (медведя, а также лошади, коровы, козы, овцы); лишена действия—у нек-рых плотоядных (собака, кошка).—Относительно изменения ферментов в зависимости от различных пищевых режимов мнения исследователей в наст. время пока разноречивы: одни считают, что ферменты слюнных желез под влиянием различных пищевых режимов могут изменяться в смысле их увеличения или уменьшения, другие это отрицают. Вопрос этот нуждается еще в дальнейшей разработке.—Действие птиалина слюны на крахмал во рту вследствие краткости времени не может быть значительным. Значительно большее амилолитическое действие слюна может проявить в желудке.—Слюнные железы при отсутствии раздражителей находятся в состоянии покоя. Они приходят в состояние деятельности лишь под влиянием раздражителей, которые могут действовать или при попадании их в полость рта или когда они действуют своим запахом, видом и пр. При этом слюнные железы отвечают на различные раздражители различной в количественном и в качественном отношении секреторной реакцией. Наибольшее отделение слюны из пищевых веществ происходит на хлебный и мясной сухой порошок, затем на белый хлеб и сухари и меньше всего на мясо и молоко. Из непищевых веществ больше всего отделяется на раствор HCl, эмульсию горчичного масла и соды и меньше всего на 1%-ный раствор Extr. Quassiae, 0,5%-ный раствор формалина, 10%-ный раствор сахарина и хлористого натрия и т. д. При отделении слюны под влиянием вида и запаха различных раздражителей наблюдаются в количественном и качественном составе такие же отношения, как и при непосредственном соприкосновении раздражителей со слизистой оболочкой ротовой полости, с тем только отличием, что слюны выделяется меньше.—Пища, размельченная и смоченная слюной в ротовой полости, сформировывается при помощи языка, зубов и щек в пищевой комок и затем проглатывается (см. *Глотание*).

Желудочное П. Пища, попавшая в желудок, переваривается под влиянием *желудочного сока* (см.). В желудочном соке помимо ферментов и HCl имеется еще и слизь, к-рой раньше приписывались лишь защитные функции. В последнее время однако стало накопляться все больше и больше данных (Савич, Быков и др.), говорящих за то, что желудочная слизь играет большую роль и в химизме П. Оказалось, что желудочная слизь содержит много ферментов, которые переходят в сок и этим самым увеличивают его ферментативную силу. Сецернирующими слизь клетками одни авторы считают побочные железистые клетки, другие полагают, что такая пищеварительная слизь может выделяться и главными и обкладочными клетками.—Составные части желудочного сока выделяются железистыми клетками слизистой желудка—главными, обкладочными и так наз. добавочными. Главные клетки, расположенные в слизистой дна желудка и привратника, продуцируют ферменты, а в обкладочных клетках, расположенных только в дне желудка, образуется соляная к-та. Однако все эти положения точно не доказаны, так как мы еще не имеем ясного представления о механизме секреции ферментов и соляной кислоты. Известно лишь то, что источником образования HCl являются хлориды крови, вследствие чего во время секреции желудочного сока повышается щелочность крови. Однако остается неизвестным, каким образом железистые клетки отнимают ионы Cl от нейтральной соли и откуда берутся необходимые водородные ионы.

Желудочные железы в нормальных условиях, вне акта П., находятся в состоянии покоя и не выделяют желудочного сока. Правда, некоторые авторы настаивают на наличии так наз. «спонтанной» секреции желудочного сока, наблюдаемой и вне акта П., но эти утверждения являются результатом недооценки многих других условий, к-рые могут влиять возбуждающим образом на желудочные железы и вне акта П. Анализ такой секреции (лаборатория Разенкова) показал, что в этих случаях у животных имеются те или иные поражения кожи (чесотка, экзема, язвы, воспалительные процессы тканей вокруг фистулы), являющиеся причиной отделения желудочного сока и вне акта П. Причина в этих случаях состоит в том, что в клетках пораженных участков тканей образуются какие-то продукты распада (гистаминоподобные вещества), которые поступают в кровь и могут возбуждать к секреции желудочные железы (при излечении кожных поражений такая секреция исчезает). Пилорические железы, в противоположность фундальным железам, характеризуются непрерывным отделением сока независимо от процесса П.

Отделение желудочного сока фундальными железами во время процесса П. происходит так, что каждому роду пищи соответствует до некоторой степени определенное количество сока, своеобразный ход секреции по времени, с различной переваривающей способностью и кислотностью. Такое различие в отделении сока обусловливается во-первых различным возбуждением нервной системы пищевыми веществами, во-вторых различным содержанием химич. веществ пищи как в количественном, так и в качественном отношении, в-третьих различной степенью состояния возбудимости самых железистых клеток. Чем вкуснее пища и чем больше она подвергается пережевыванию, тем более выраженным становится отделение желудочного сока под влиянием нервной системы. При одних и тех же раздражителях, но при различной возбудимости нервного аппарата, отделение желудочного сока также различно—при большей возбудимости нервного аппарата получается и большее отделение сока, при меньшей возбудимости—меньшее отделение сока. Чем больше пищевое вещество содержит хим. возбудителей, тем больше отделяется желудочного сока. Наконец при большей возбудимости самого железистого аппарата от одного и того же раздражителя получается отделение сока большее, чем при пониженной возбудимости аппарата. К числу хим. возбудителей желудоч-

ной секреции нужно отнести воду, растворы NaCl, экстрактивные вещества мяса, продукты переваривания животных и растительных белков, овощные соки, слюну, поджелудочный сок, желчь, углекислоту, мыло и др. Местом, откуда указанные вещества действуют на фундальные железы желудка возбуждающим образом, является главн. обр. слизистая привратника и в меньшей степени слизистая duodeni. Кроме веществ, возбуждающих секрецию желудочного сока, есть вещества, ее угнетающие. К числу таких веществ нужно отнести нейтральный жир, соду, соляную кислоту. Поверхностью, откуда эти вещества действуют угнетающим образом, является по преимуществу слизистая duodeni и в меньшей степени слизистая привратника.

Влияние различных пищевых режимов на секрецию желудка. До последних лет считалось, что различные пищевые режимы не оказывают никакого влияния на секрецию желудка, работами же последних лет (лаборатории Разенкова: Коштоянца, Иванова, Чебышевой, Гринберга, Брандгендлера, Завалишиной, Очаковской и др.) установлено, что качественно различные пищевые режимы, вызывая резкие фнкц. изменения со стороны различных органов и систем организма собаки, вызывают также определенные изменения и со стороны секреции желудка. Изменения эти сказываются как на количественной, так и на качественной стороне секреции. Одни пищевые режимы действуют на секрецию возбуждающим образом, другие—понижающим. Так напр. мясной режим вызывает большее отделение сока, с большей кислотностью и с большей переваривающей способностью, углеводистый же режим вызывает меньшее отделение сока, с меньшей кислотностью и с меньшей переваривающей способностью. Особенно своеобразные изменения наблюдаются со стороны отдельных фаз секреции желудка. Оказалось, что мясной режим, вызывая усиление секреции сока во вторую фазу, вместе с тем уменьшает секрецию в первую фазу. При углеводистом режиме наблюдаются обратные отношения—усиление рефлекторной фазы и уменьшение гуморальной фазы. Т. о. секреторная деятельность желудочных желез под влиянием различных пищевых режимов может или увеличиваться или уменьшаться. (Не получал этих изменений Never, 1930.) Такие же в общем данные были получены и на людях (Тимофеев, Шапиро и др.).

На вопрос о механизме желудочной секреции дать исчерпывающий ответ пока невозможно, но нужно думать, что в данном случае все явления можно объяснить с такой точки зрения, что решающим моментом является изменение химич. состава крови при различных пищевых режимах, обусловливающее изменение состояния возбудимости как нервной системы, так и самого железистого аппарата. Первая фаза секреции желудка обусловливается возбуждением «пищевого» нервного центра, вторая фаза—хим. веществами, циркулирующими в крови и попадающими из жел.-киш. тракта; эти вещества могут непосредственно возбуждать железистые клетки. Можно допустить, что мясная пища (много белков) вызывает накопление в крови многих продуктов белкового распада; эти продукты, действуя на центры нервной системы, понижают их пищевую возбудимость (наподобие «сытой» крови, также вызывающей падение возбудимости «пищевого» центра), а действуя на железистые клетки—повышают их возбудимость; углеводистая пища, содержащая очень мало хим. возбудителей, обусловливает и малое содержание их в крови (наподобие «голодному» составу крови), что и вызывает повышение возбудимости «пищевого» центра и понижение возбудимости железистых клеток. В доказательство такой точки зрения к наст. времени накопился уже достаточно большой экспериментальный материал, но для окончательного выяснения все же требуется дальнейшее изучение.

В наст. время считают, что секреция желудочного сока обусловливается двумя механизмами: нервным и гуморальным. Нервный механизм осуществляется при помощи т. н. секреторных нервов—блуждающих (И. П. Павлов и его школа) и чревных (Фольборт). Гуморальный же механизм секреции желудочного сока до последнего времени объясняется таким образом, что в слизистой оболочке привратника вырабатывается гормон—«гастрин», активирующийся под влиянием различных хим. возбудителей; поступая в общий круг кровообращения, гастрин возбуждает к секреторной работе железистые клетки желудка (Edkins). Следовательно весь механизм секреции желудка во вторую фазу объясняется с этой точки зрения действием только одного гастрина. Работами последних лет (Разенков и его сотрудники) доказано, что механизм секреции желудочного сока во вторую фазу нужно рассматривать значительно шире; именно возбудителями секреции может быть не только гастрин, но и целый ряд других хим. веществ (продукты переваривания пищи, продукты распада тканей и т. д.), к-рые, попадая в общий круг кровообращения, могут быть непосредственными возбудителями желудочных желез. В самом деле, если ввести через кожу или непосредственно в кровь напр. раствор Либиховского экстракта, избегая соприкосновения вещества со слизистой привратника и исключая т. о. попадание в кровь гастрина, то с точки зрения Эдкинса не должно получаться никакой секреторной реакции. Между тем опыты показали, что введение в организм таким способом Либиховского экстракта вызывает секрецию желудочного сока, причем в количестве значительно большем, чем при введении его через желудок. Значительным возбуждающим действием обладает также гистамин, нормально образующийся в кишечнике и во многих других местах организма. Т. о. вторую фазу секреции нужно рассматривать не только как гуморально-гормональную, но и как фазу гуморально-химическую в более широком смысле этого слова, допуская и другие хим. возбудители желудочных желез помимо гормона,—гастрина. До последнего времени считалось также, что первая (нервная) и вторая (гуморальная) фазы являются совершенно самостоятельными и независимыми друг от друга, однако опытами последнего времени (Разенков с сотрудниками) доказано, что между нервной и гуморальной фазой существует прямая связь; оказалось именно, что раздражение блуждающего нерва, вызывая секрецию желудочного сока, вызывает в то же время образование в железистых клетках желудка «особых веществ», поступающих в круг кровообращения и возбуждающих к секреции желудочные железы. Т. о. между нервным и гуморальным механизмами устанавливается непосредственная связь и подчеркивается их единство.

На химизм П. оказывает влияние передвижение пищи в желудке (см. *Желудок*, физиология). Переход содержимого желудка в кишечник зависит от сфинктера привратника, к-рый находится в состоянии тонуса. Усиление тонуса ведет к замыканию, ослабление тонуса—к открытию сфинктера. Открытие и замыкание сфинктера происходит по рефлексу как со стороны слизистой оболочки желудка, так и с duodeni. Гирш, Меринг и Мориц (Hirsch, Mehring, Moritz), впервые описавшие пилорический рефлекс, придавали главное значение степени наполнения тонких кишок. Они считали, что пустая duodenum является необходимым условием для раскрытия привратникового сфинктера, а переполненная кишка ведет к замыканию его. Т. о. указанные авторы выдвигали на первый план механический момент. Однако позже Павлов с сотрудниками (Сердюков, Линтварев и др.) пришли к противоположным взглядам. Они доказали, что хим. раздражения гораздо важнее механических моментов. Ими было установлено, что привратниковый сфинктер замыкается в момент соприкосновения слизистой оболочки duodeni с кислотой желудочного сока или жировыми веществами. Только после нейтрализации к-т щелочными соками, изливающимися в просвет duodeni, сфинктер раскрывается и пропускает новую порцию желудочного содержимого. Однако нужно указать, что пилорический сфинктер не только регулирует поступление пищевых масс из желудка в кишки, он играет также роль и в забрасывании в желудок дуоденальных соков. Уже давно была замечена способность желудка понижать концентрацию влитых в него растворов (кислот). Это привело сначала исследователей к принятию т. н. «разжижающей» секреции в желудке, и лишь работами позднейших исследователей (Болдырев, Арбеков, Мигай и др.) вопрос разрешен таким образом, что нейтрализация кислых растворов в желудке происходит за счет забрасывающихся в него щелочных дуоденальных соков—поджелудочного и кишечного соков и желчи. Это явление можно объяснить таким образом, что первые порции к-ты, приходящие в соприкосновение со слизистой оболочкой duodeni, вызывают обильное отделение поджелудочного, кишечного соков и желчи, которые антиперистальтическими движениями кишки передвигаются обратно в желудок. Интересно, что забрасывание происходит только в случае поступления в duodenum более концентрированных растворов (например 0,5% HCl). Очевидно это обусловливается тем, что нормальным возбудителем слизистой оболочки duodeni является 0,1%-ный раствор HCl, более же концентрированные растворы, напр. 0,5% HCl, являясь нефизиологическими, чрезмерными раздражителями, вызывают нарушение нормальной рефлекторной возбудимости: пилорический сфинктер открывается, кишечник совершает антиперистальтические движения.—Забрасывание дуоденального содержимого в желудок наблюдается также и при попадании в желудок жирной пищи. Этот факт, отмеченный впервые Дамаскиным и более подробно изученный Болдыревым, состоит в том, что введенная в желудок жирная пища, после своего перехода в duodenum, снова возвращается в желудок. В желудке содержимое это долгое время остается при щелочной или нейтральной реакции и лишь после того, как оно приобретает кислую реакцию, происходит снова передвижение содержимого в кишку. Основываясь на способности дуоденальных соков забрасываться в желудок при нахождении там жира, Болдырев предложил исследовать фнкц. способность *поджелудочной железы* (см.) при помощи введения в желудок жира. Механизм забрасывания дуоденального содержимого в желудок повидимому такой же, как и при попадании концентр. растворов к-т в кишку.

Пищевые массы из желудка поступают в duodenum и затем направляются вдоль всего кишечника. Здесь имеются все условия для полного расщепления пищевых веществ на простейшие продукты, в виде к-рых пищевые вещества только и могут всосаться и усвоиться организмом. Расщепление пищевых веществ в кишечнике происходит под действием пищеварительных соков, изливающихся в тонкую кишку из поджелудочной железы, печени и желез тонкой кишки. Сок *поджелудочной железы* (см.) отделяется только во время процесса П., вне же акта П. сок или не отделяется вовсе или же отделяется в очень малом количестве. Зависимость отделения сока поджелудочной железы от приема пищи устанавливается такая, что на каждое пищевое вещество (хлеб, мясо, молоко) отделяется различное количество сока и что ход и продолжительность отделения характерны для каждого из них. Качество сока изменяется таким образом, что больше всего ферментов выделяется на молоко, наименьшее—на мясо и среднее—на хлеб. Нужно однако иметь в виду, что кривые хода отделения сока так изменчивы, что у одного и того же животного на одно и то же пищевое вещество на протяжении нескольких дней кривые могут быть не похожи друг на друга, сохраняя лишь основной тип. Такие же приблизительно отношения в секреции поджелудочного сока с пищевыми веществами установлены и для секреции поджелудочной железы человека. Вопрос о влиянии различных пищевых режимов на секрецию поджелудочной железы был впервые выдвинут в лаборатории И. П. Павлова (Васильев, Яблонский, Линтварев). Тогда он рассматривался таким образом, что при исключительно мясной диете белковый и жировой ферменты поджелудочного сока выделяются в активной форме и не нуждаются в активации их энтерокиназой и желчью. При молочно-хлебном режиме сок становится зимогенным и для проявления его действия необходимо прибавление кишечного сока и желчи. После открытия Шеповальниковым энтерокиназы указанные выше работы подвергались сомнению. Некоторые авторы (Delezenne, Frouin, Папельский, Бельговский и др.) стали на ту точку зрения, что белковый фермент выделяется всегда в скрытой форме; поэтому, по их мнению, не может быть никакого изменения ферментов при различных пищевых режимах. Однако позже Фруен и Чечулин показали, что изменение трипсина под влиянием различных пищевых режимов сводится к изменению его активируемости—большей при мясной пище и меньшей при хлебно-молочной. Следовательно согласно их работ ферменты поджелудочной железы могут изменяться под влиянием различных пищевых режимов, но работы, произведенные за последний год, снова не установили какого-либо изменения и в активируемости поджелудочных ферментов под влиянием различных пищевых режимов. Т. о. вопрос этот опять остается открытым.

Секреция поджелудочной железы обусловливается двумя механизмами—слабо выраженным нервным механизмом и в большей степени гуморальным механизмом. Нервный механизм осуществляется при помощи секреторных нервов блуждающих и симпатических (Павлов и его школа). Отделение поджелудочного сока в этом случае можно наблюдать при акте еды аналогично отделению желудочного сока. При этом «нервный» сок богат плотными веществами и ферментами. Гуморальный механизм осуществляется при помощи тех химич. возбудителей, которые содержатся или в слизистой оболочке duodeni или в пищевых веществах. Вопрос о гуморальном механизме в физиологии поджелудочной железы в своем развитии претерпел целый ряд различных изменений. До 1901 г. господствующей была точка зрения И. П. Павлова, состоящая в том, что весь механизм секреции поджелудочной железы объясняется исключительно только нервными влияниями. В 1901 г. однако Бейлису и Старлингу (Bayliss, Starling) удалось доказать, что соляная к-та, действуя на эпителиальные клетки слизистой верхнего отдела кишок, образует в них особое вещество «секретин», к-рое, всасываясь и поступая в кровь, подходит к железистым клеткам поджелудочной железы и возбуждает их к секреторной работе. Дальше им также удалось показать, что вытяжки слизистой оболочки кишки, сделанные на 0,4%-ном растворе HCl, будучи введены в кровь, вызывают отделение поджелудочного сока. Этот основной факт в дальнейшем был подтвержден целым рядом исследователей. Т. о. после работ Бейлиса и Старлинга механизм поджелудочной секреции стали рассматривать только как исключительно гуморальный. Естественно получилась другая крайность—недооценка нервных влияний. В результате дальнейшего углубленного изучения вопроса о гуморальном механизме оказалось, что не только HCl, но и все нормальные возбудители поджелудочной железы—к-ты, мыла, вода, а также и др. вещества (хлорал-гидрат, алкоголь и др.)—имеют в основе своей тот же механизм, а именно способность давать со слизистой оболочкой кишок активные вещества с содержанием секретина. Дальше оказалось, что секретин является специфическим веществом как в смысле его отношения к поджелудочной железе, так и в смысле места его образования. Другими словами, секретин возбуждает секрецию как бы только одной поджелудочной железы и находится только в верхних отделах тонких кишок. Правда, нек-рыми авторами было показано, что можно получить секретиновое действие и от экстракта других органов и тканей (желудка, тонких кишок, мышечной ткани, мозга, крови и др.) и не только на поджелудочную железу, но и на секрецию желчи, слюнных желез, желудка, что как-будто говорило против специфичности секретина. Но все же нужно сказать, что чистые препараты секретина возбуждают только поджелудочную железу, а экстракты из других органов и тканей, если иногда и возбуждают секрецию поджелудочной железы, то эта секреция сравнительно с секрецией после экстракта из слизистой duodeni незначительна. Т. н. «секретиноподобные» вещества могут быть экстрагированы также из некоторых растений (крапива, шпинат). В наст. время на основании огромного фактического материала приходится считать секретин специфическим веществом, вырабатываемым клетками слизистой оболочки верхнего отдела тонких кишок и возбуждающим поджелудочную железу.

Если дело обстоит так с физиол. действием секретина, то вопрос о механизме секреции поджелудочной железы вообще этим еще далеко не разрешается. Правда, секретин в гуморальном механизме секреции поджелудочной железы имеет первостепенное, хотя и не исключительное значение. Гуморальный механизм секреции является более сложным. В нормальных физиол. условиях в гуморальном механизме секреции должны играть роль и те хим. составные части пищи, или продукты их желудочного П., к-рые, попадая в жел.-киш. тракт, могут всасываться, попадать в круг кровообращения и непосредственно сами возбуждать железистые клетки к секреторной работе или оказывать то или иное воздействие на степень возбудимости клеток. В нормальных физиол. условиях соляная к-та желудочного сока является одним из главных возбудителей секреции поджелудочной железы. Этим и обусловливается связь между желудком и этой железой. Иначе говоря, HCl желудочного сока является связующим звеном между секрецией желудка и панкреатической секрецией. Считают, что, чем больше отделение желудочного сока, тем больше и отделение поджелудочной железы, и обратно. Однако некоторыми клиницистами наблюдались и обратные отношения—на большее отделение желудочного сока выделялось меньше сока поджелудочной железы, и обратно. Связь секреции желудка с секрецией поджелудочной железы нужно рассматривать не только через соляную кислоту. Соляная к-та может быть связующим фактором, но лишь при наличии определенного состояния слизистой duodeni, в смысле того или другого количества секретина. Оказалось, в противоположность установившимся взглядам, что количество секретина в слизистой кишки может изменяться—то увеличиваться то уменьшаться. В частности опытами показано, что секретин может образоваться и из органических составных частей желудочного сока, хотя имеются указания, что в случае увеличения секреции поджелудочной железы от введения в кишечник продуктов белкового распада привносится гистамин—возбудитель железы (ученики Бабкина). При попадании желудочного сока в кишку связующими звеньями между секрецией желудка и секрецией поджелудочной железы являются как HCl желудочного сока, так и органические составные части сока. При недостаточном содержании в желудке определенных органических составных частей одна HCl не в состоянии возбудить секреторную деятельность поджелудочной железы. С такой точки зрения становятся ясными те противоречивые результаты исследователей, которые наблюдали — одни при гиперсекреции желудка гиперсекрецию поджелудочной железы, а другие—обратное.—Иннервация поджелудочной железы—см. *Вегетативная нервная система*.

Желчь. Следующим пищеварительным соком, изливающимся в duodenum, является *желчь* (см.). Печоночные клетки выделяют желчь непрерывно, независимо от процесса П. Процесс П. лишь усиливает секрецию желчи, почему и считают, что эта функция является выражением не только секреторной деятельности печоночных клеток, но и экскреторной. Выход же желчи в duodenum носит прерывный харак-

тер—он происходит лишь во время П. Для изучения секреции желчи прибегают к наложению фистулы желчного пузыря. Для получения лишь части желчи можно ограничиться одной фистулой пузыря, для получения же всей сецернируемой желчи производят еще и перевязку желчного протока. Для наблюдения выхода желчи пользуются постоянной фистулой желчного протока, делаемой по способу Павлова. Способ этот состоит в том, что papilla Vateri, с открывающимся на ней отверстием протока, окруженная мышечным кольцом сфинктера, вырезается из стенки duodeni и заживляется в брюшной ране, а непрерывность кишок восстанавливается швами. Однако лучшим способом является методика, предложенная Фольбортом (Folbort) и состоящая в одновременном наложении как фистулы желчного пузыря, так и фистулы общего желчного протока, что дает возможность следить одновременно как за секрецией, так и за выходом желчи. Выход желчи в duodenum связан с поступлением пищи в жел.-киш. канал. При этом на разные пищевые вещества наблюдается и различный ход выделения желчи, напр. при приеме молока скрытый период равен 20 мин. (по Фольборту, 8—9 мин.), при мясе—36 мин., а при хлебе—47 мин. Другими словами, кривая желчевыделения типична для каждого рода пищи. Возбудителями выделения желчи являются продукты переваривания белков, жиры и отчасти экстрактивные вещества мяса: Все эти возбудители обнаруживают свое желчегонное действие со стороны главным образом слизистой оболочки duodeni и отчасти начальной части тонких кишок.

Нужно указать еще и на ту особенность, что при еде различных пищевых веществ как со стороны секреции, так и со стороны выхода желчи наблюдаются различия, которые выражаются в том, что например при еде молока и мяса вся желчь с самого начала и в течение 5—6 час. изливается из фистулы общего желчного протока и совершенно не выделяется из фистулы желчного пузыря; при еде же хлеба в фистулу желчного протока вся желчь выделяется только в течение 1 часа, а затем желчь начинает течь по обоим направлениям—и в желчный пузырь и в кишку. Очевидно здесь имеются такие сложные и тонкие механизмы, к-рые нам пока еще неизвестны. Относительно механизма выделения желчи большинство авторов в наст. время склоняется к тому, что механизм этот имеет в основе своей рефлекторный акт, осуществляемый при посредстве нервной системы. Очевидно возбудители, попадая на слизистую оболочку duodeni, рефлекторным путем вызывают деятельность мышечных элементов желчных путей, в особенности мышечный сфинктер желчного протока, и этим самым создается условие выхода желчи в кишку. Вопрос относительно влияния различных пищевых режимов на желчеобразование и желчевыделение является мало изученным. Имеются пока отдельные не систематизированные наблюдения, которые также между собой противоречивы. Несомненным является только то, что желчеобразование находится в зависимости от пищевых режимов: различные пищевые вещества изменяют желчь в отношении как количества, так и качества. В частности мясная диета по сравнению с овсяной вызывает большее отделение желчи, с бо́льшим содержанием билирубина (Завалишина).

Относительно механизма секреторной деятельности печоночных клеток нужно сказать, что он большинством авторов теперь рассматривается как гуморальный. При этом считают, что гуморальный механизм образуется таким образом, что те или другие вещества, введенные через жел.-киш. тракт, вызывают прежде всего отделение кислого желудочного сока, соляная к-та к-рого, попадая на слизистую оболочку duodeni, вызывает образование секретина, который, попадая в круг кровообращения, может подойти к печоночным клеткам и возбудить их секреторную работу. Т. о. авторы пытаются весь механизм секреции желчи объяснить исключительно только секретином. Но дело обстоит вероятно гораздо сложнее. И действительно, за последнее время уже некоторыми исследователями показано, что непосредственными возбудителями секреции желчи могут быть и другие химич. вещества и прежде всего продукты желудочного П. некоторых пищевых веществ. Во всяком случае вопрос о механизме секреции желчи не является еще хорошо изученным и нуждается в дальнейшем изучении.

Кишечный сок отделяется железами кишечной стенки и поверхностным эпителием тонкой кишки. Кишечный сок разделяют на две части: более плотную, состоящую из слизистых комочков, и жидкую. Реакция сока щелочная — у человека она равняется 0,21 — 0,22% Na_2CO_3; уд. вес—1,007. Содержание NaCl у человека—0,58—0,70%, а у собаки 0,4—0,5%; понижение точки замерзания соответствует 0,62°. Важными составными частями сока нужно считать: слизь, ферменты и секретин. Из ферментов нужно отметить эрепсин, энтерокиназу, аргиназу, нуклеазу, липазу, углеводистые ферменты—инвертин, мальтазу, лактазу. Из наиболее важных ферментов нужно отметить — эрепсин, энтерокиназу, липазу и углеводистые ферменты.—Эрепсин—протеолитический фермент, не расщепляющий нативных белков, но разлагающий до конечных продуктов альбумозы и пептоны. Он был открыт Конгеймом в 1901 г. Значение его заключается в том, что он доканчивает начатое пепсином и продолженное трипсином расщепление белковой частицы. Благоприятной средой для действия эрепсина является слабый раствор щелочи.—Энтерокиназа была открыта в кишечном соке собак в лаборатории И. П. Павлова Шеповальниковым в 1899 г., а затем присутствие ее было обнаружено и у человека. Она довольно стойка—может сохраняться при комнатной t° в течение нескольких месяцев, при кипячении же разрушается. Растворы соды и к-ты ее разрушают. Значение энтерокиназы состоит в том, что она превращает недеятельный трипсиноген поджелудочного сока в активно действующий трипсин.—Липаза, открытая Болдыревым, расщепляет монобутирин и, естественно, жиры. Она более стойка, чем стеапсин поджелудочного сока. Желчь по одним авторам не усиливает ее действия, а по другим—усиливает. Содержание ее невелико.—Углеводистые ферменты. Кишечный сок действует слабо на крахмал, зато большое значение для переваривания углеводов имеют ферменты, разлагающие дисахариды на моносахариды,—инвертин, расщепляющий тростниковый сахар на декстрозу и левулезу, мальтаза, расщепляющая мальтозу на две частицы декстрозы, и лактаза, расщепляющая

молочный сахар на декстрозу и галактозу. Для получения чистого кишечного сока предложено много различных способов (Тири, Тири-Велла, Герман-Павлова, Тири-Павлова, Павлова-Глинского). Большее распространение имеет способ Тири-Велла, состоящий в том, что участок тонкой кишки (30—40 *см*) выводят обоими концами наружу. Возбудителями кишечной секреции являются—в сильной степени механическое раздражение слизистой оболочки кишки и несколько слабее некоторые химич. агенты, воздействующие непосредственно на слизистую оболочку (желудочный сок, соляная к-та, растворы молочной кислоты, каломель, мыла, эфир, хлорал, альбумозы, продукты расщепления казеина и др.). При механическом раздражении кишечная секреция больше всего имеет место при местном раздражении и не передается из одних частей кишки на другие, почему никакой связи между процессом пищеварения и секрецией из изолированного участка кишки не наблюдается. Исключение представляют лишь жирные вещества, к-рые при введении через жел.-киш. тракт вызывают секрецию и из изолированного кишечного отрезка.

До настоящего времени является спорным и мало выясненным вопрос об изменениях в деятельности кишечных желез при различных пищевых реакциях. Одни исследователи (Савич, Ломброзо и др.) не наблюдали никаких изменений в соке, а другие (Завалишина, Гринберг) отмечали изменение как в количестве сока, так и в содержании в нем ферментов. Ферментный состав сока при секреции подвергается по мнению Савича большим колебаниям. Механические, а также и хим. раздражения вызывают отделение жидких составных частей сока и не побуждают железы вырабатывать ферменты. Вследствие этого по мере отделения сока содержание ферментов постепенно уменьшается. Возбудителями же отделения ферментов являются нек-рые вещества, которые по отношению к некоторым ферментам являются специфическими возбудителями. Так, возбудителями секреции эрепсина являются продукты пептического и в особенности триптического переваривания белков, возбудителем секреции энтерокиназы является поджелудочный сок. Содержание амилазы повышается при введении крахмалистых веществ, а липаза увеличивается при введении в кишки раствора жирной к-ты в желчи. Пищевые режимы, как показали работы последних лет (Андреева, Георгиевского, Завалишиной, Гринберга и Золотаревской), влияют на содержание ферментов таким образом, что при мясном режиме концентрация ферментов (эрепсин, инвертин и липаза) повышается, а при углеводистом—понижается.—Плотные составные части кишечного сока не являются отбросами, а играют важную роль при формировании кала, обволакивая и склеивая частицы пищи, и способствуют т. о. передвижению по кишке пищевых остатков.—М е х а н и з м с е к р е ц и и кишечного сока в наст. время является менее ясным, чем механизм желудочной и поджелудочной секреции, но все же накопилось уже много данных, говорящих за то, что очень важную роль в секреции кишечного сока играет нервная система. И действительно, при механическом раздражении секреция наблюдается только из участков места приложения раздражения и не распространяется на соседние участки. При длительном раздражении блуждающих нервов получается секреция сока с увеличенным содержанием ферментов, а после перерезки брыжеечных нервов—появление так называемой «паралитической» секреции. Но вместе с тем имеются и такие факты, которые говорят несомненно за гуморальный характер секреции. Так, при введении в кровь секретина или кишечного сока получается секреция кишечного сока. Однако более разработанного представления о гуморальном механизме в настоящее время еще нет.

Д в и ж е н и я к и ш е ч н и к а. Содержимое кишечника, перемешанное с пищеварительными соками, передвигается благодаря движению кишок по направлению к толстым кишкам. Движения кишечника начинаются уже через $^1/_4$ часа после приема пищи. Они бывают трех типов: п е р и с т а л ь т и ч е с к и е, вызываемые сокращением кругового мышечного слоя (см. *Перистальтика*); они выжимают и передвигают содержимое кишечника по направлению к заднему проходу; с е г м е н т а ц и о н н ы е, при к-рых сокращаются одновременно только определенные участки, т. е. если кишку поделить на равные небольшие участки, то сокращаются одни участки, в то время как другие участки остаются в покое, а затем наблюдаются обратные отношения и т. д.; м а я т н и к о о б р а з н ы е, состоящие из слабых движений, направленных то в одну то в другую сторону и осуществляемых гл. обр. при помощи продольной мускулатуры; благодаря им содержимое кишечника передвигается взад и вперед и перемешивается. Движения кишечника происходят автоматически, без всякого участия внекишечной нервной системы. Доказано, что движения кишок зависят от местной нервной системы (Magnus) и что слизистый слой с Мейснеровским сплетением в отличие от слоя с Ауербаховским сплетением не играет роли в автоматическом движении. Все же в норме движения кишок управляются церебро-спинальными и симпат. нервами, которые возбуждаются рефлекторно при раздражении центростремительных нервов и при участии центров нервной системы. Такими регулирующими нервами являются блуждающие и чревные. Блуждающие нервы являются двигательными нервами, чревные нервы—тормозящими (см. *Вегетативная нервная система*). Движения толстой кишки в общем сходны с движениями тонких кишок с тем лишь отличием, что здесь наблюдаются еще антиперистальтические движения.

П е р и о д и ч е с к а я д е я т е л ь н о с т ь ж е л у д о ч н о - к и ш е ч н о г о т р а к т а. До сих пор говорилось о работе жел.-киш. тракта в связи с поступлением пищи, но есть еще вид работы жел.-киш. тракта, наблюдаемой вне поступления пищи и называемой «периодической деятельностью жел.-киш. тракта». Эта деятельность, впервые описанная Широких и Четковым и изученная гл. образ. Болдыревым, состоит в следующем: при пустом желудке, при полном покое пищеварительных желез, вдруг начинает наблюдаться сокращение желудка и тонких кишок и отделение поджелудочного, кишечного соков и желчи. Такая деятельность продолжается 20—30 минут, после чего наступает опять покой, продолжающийся $1^1/_2$—$2^1/_2$ часа, снова деятельность и снова покой и т. д. Таким образом наблюдается строгое чередование деятельности жел.-киш. тракта с периодами покоя. Поджелудочный и кишечный соки, изливающиеся при этом, отличаются богатством ферментов и органических веществ. Перио-

дического отделения слюны и желудочного сока не наблюдается. Такая периодическая деятельность жел.-киш. тракта обнаружена также и с такими же в общем явлениями и у человека (Аничков, Карлсон). Вопрос о физиологическом механизме «периодической деятельности» желудочно-кишечного тракта еще не вполне ясен для современной физиологии. Одни авторы (Carlson) склонны искать его в нервном механизме; другие (Cannon) в изменениях в мышечной стенке желудка и кишок; третьи (Чукичев) в гуморальном механизме—в хим. разнице «сытой» и «голодной» крови и т. д. Вероятнее всего деятельность эта обусловливается очень сложными процессами—нервными и гуморальными, выяснить природу к-рых и составляет задачу будущего. При этом конечно необходимо иметь в виду и биологич. особенности самой сецернирующей клетки, т. к. ритмическая периодическая работа железистых клеток, а также сократимых элементов, имеет место на самых низших стадиях животного мира.

О поступлении продуктов П. в организм—см. *Всасывание*. **И. Разенков.**

Химия пищеварения. Значение П. заключается в том, что нерастворимые в воде, неспособные к диализу сквозь животные перепонки, высокомолекулярные составные части пищи в результате их гидролитического расщепления под влиянием ферментов пищеварительных соков превращаются в растворимые диализирующие продукты, обладающие значительно меньшим молекулярным весом и способные к всасыванию сквозь стенки жел.-киш. канала. Другое, не менее важное значение химич. изменений пищи при П. заключается в том, что инородные для данного организма составные части пищи в результате их достаточно глубокого расщепления превращаются в продукты, уже не имеющие отпечатка специфичности своего происхождения. Из этих продуктов после их всасывания клеточки организма строят свои сложные составные части, специфичные для данного организма.

В п о л о с т и р т а пища подвергается у человека механическому измельчению, достигающему очень большой степени: 20% ее при мясной пище и 30% при растительной пище измельчается в кусочки, диаметр которых не превышает 12 *мм*. Одновременно с измельчением пищи в полости рта происходит экстракция слюной растворимых составных частей пищи, испытывается качество пищи (вкус. запах) и образуется определенной консистенции пищевой комок для заглатывания. Главнейшим ферментом слюны является амилаза—птиалин. У плотоядных животных этот фермент отсутствует [появляясь при специальном углеводистом пищевом режиме (Замычкина)]; у травоядных (лошадь, корова, овца, коза) и всеядных (медведь, свинья) диастатическое действие слюны выражено значительно слабее, чем у человека. В виду того, что продолжительность пребывания пищи в полости рта очень незначительна (у человека ок. 30 сек.), о р а с щ е п л е н и и у г л е в о д о в в полости рта можно говорить лишь при исключительно резко выраженном действии слюнной амилазы; это имеет место у человека и в меньшей степени у свиньи и у слона.

М е х а н и з м ф е р м е н т а т и в н о г о г и д р о л и з а п о л и с а х а р и д о в а м и л а з о й не представляется ясным. Ряд наблюдений говорит в пользу того, что в птиалине можно различать два самостоятельно действующих фермента: деполимеризующий крахмал (декстриногенная α-амилаза), оказывающий разжижающее действие, и осахаривающий (сахарогенная β-амилаза). В пользу этого говорит возможность ослабить осахаривающее действие, усиливая в это же время декстринизирующее, напр. добавлением иодидов (Holmbergh), или уничтожить первое, не меняя второго, напр. кратковременным нагреванием растворов амилазы. В пользу приведенного положения говорит также и разнохарактерное действие различных амилаз—растительных и животных—с преобладанием в одних случаях осахаривающего, в других декстринизирующего действия. Конечным продуктом действия птиалина на крахмал является дисахарид мальтоза. В состав слюны входит также мальтаза, расщепляющая мальтозу с образованием глюкозы. Промежуточными продуктами расщепления крахмала и гликогена являются декстрины. Считалось, что в отсутствие минеральных солей амилаза является недеятельной, и специфическим активатором служат соли. Исследования Мирбека (Myrbäck, 1926) поколебали эту точку зрения, установив активность и освобожденного от солей препарата амилазы, лишь с другим оптимумом pH. Расщепление крахмала птиалином идет до образования 78% теоретического количества мальтозы и рассматривается как мономолекулярная реакция. Однако разрешение вопросов относительно кинетики реакции расщепления крахмала усложняется еще тем обстоятельством, что крахмальные зерна состоят из 2 различных веществ: амилозы и амилопектина, различно расщепляющихся под действием ферментов. Первым этапом расщепления амилопектина является нарушение связи органического субстрата с фосфатом, вызываемое особым ферментом—амило-фосфатазой. Оказалось, что амилоза расщепляется в $1^1/_2$ раза быстрее, чем амилопектин—разница в скоростях через 240 минут от начала действия может достигнуть 100%. Оптимум действия слюнной амилазы лежит при pH—6,8—6,9, т. е. при обычной активной реакции слюны; колебания в оптимуме pH зависят от того, какими электролитами активируется амилаза.

Т. о. в полости рта у человека во время образования пищевого комка, несмотря на кратковременное пребывание пищи в полости рта, начинается расщепление полисахаридов, к-рое может отчасти доходить до стадии мальтозы и даже глюкозы. Сырой крахмал расщепляется смешанной слюной значительно медленнее, чем вареный. Различные сорта крахмала расщепляются с очень различной скоростью, например сырой картофельный крахмал превращается в сахар через 2—4 часа, сырой пшеничный крахмал—через $^1/_2$ часа, сырой маисовый крахмал—уже через 2—3 минуты (Hammarsten). Гликоген под влиянием птиалина изменяется так же, как крахмал.

Описанными превращениями не исчерпываются хим. процессы, протекающие в полости рта, т. к. к ним присоединяются: действие ферментов, входящих в состав пищевых веществ, и процессы, развивающиеся в результате жизнедеятельности микроорганизмов. Флора полости рта имеет значение для реакции слюны и слизи, покрывающей стенки полости рта. Условия в полости рта для развития микроорганизмов, как аэробных, так и анаэробных, чрезвычайно благоприятны. Однако как микроорганизмы, так и ферменты, входящие в состав пищи, для процессов пищеварения в полости рта человека имеют ничтожное значение. У травоядных они играют большую роль при процессах брожения.

Значение слюны при пищеварении не ограничивается процессами, происходящими в полости рта. Заглатываемая слюна сохраняет диастатич. действие внутри пищевого комка, куда HCl желудочного сока не может быстро проникнуть и парализовать активность амилазы. Это положение было высказано еще в 1881 году. Нельденом (Nelden) и может теперь считаться установленным с полной несомненностью. Влияние слюны на ход желудочного П. не ограничивается расщеплением в желудке углеводов птиалином. Заглатываемая слюна, замедляя действие сычужного фермента (повидимому благодаря присутствию муцина), приводит к образованию более мелких и лучше перевариваемых хлопьев казеина. Вареный крахмал понижает пептическое действие желудочного сока, декстрины же, образующиеся при диастатическом расщеплении крахмала, этого действия не оказывают.

Пищевой комок, попавший в ж е л у д о к, помимо продолжающегося там расщепления углеводов птиалином слюны, подвергается действию *желудочного сока* (см.). Ж е л у д о ч н ы й с о к представляет собой продукт секреции желудочных желез, к-рые своими «главными» клетками сецернируют слизь и пепсин, а обкладочными—соляную кислоту. Железы фундальной части сецернируют сок, содержащий и ферменты и соляную к-ту, пилорической—лишь ферменты и слизь. Среднее количество желудочного сока, отделяемое в единицу времени на пищу одного и того же состава, считается пропорциональным корню квадратному из количества введенной пищи (Аррениус). Однако Вольфсберг (Wolfsberg) отметил указанную пропорциональность лишь при еде мяса, бульона и молока и не наблюдал ее при еде картофеля, масла, хлеба и сахара. При мнимом кормлении в течение 1 часа, по Павлову, отделяется 117—140 *см*^{3} желудочного сока; Роземан указывает, что при опыте с мнимым кормлением в течение 3 часов 27 мин. в среднем из 15 опытов было сецернировано 708 *см*^{3}, что составляет часовое количество, равное 205 *см*^{3}. Считается (Соколов, Cohnheim, Marchand), что после обильной еды человек отделяет не менее 1 *л* желудочного сока. Чистый желудочный сок, полученный через фистулу, представляет собой бесцветную, слегка опалесцирующую жидкость с колеблющимся в узких пределах удельным весом (у человека уд. в.=1,006—1,009). Осмотич. концентрация желудочного сока как правило несколько выше, чем крови; Δ жел. сока колеблется между 0,52 и 1,21° (Бабкин). Зоммерфельд описывает колебания Δ желудочного сока, отделяемого рефлекторно во время жевания, между 0,47 и 0,65 (исследование проводилось на 10-летней девочке, имевшей фистулу желудка и пищевода). Поверхностное натяжение желудочного сока ниже, чем крови. Электропроводность колеблется между 0,01959 и 0,05315 (Bickel). Плоскость поляризации желудочный сок вращает влево (от $-0{,}17°$ до $-0{,}37°$) при длине трубки в 220 *мм* (повидимому вследствие присутствия белка). Кислотность желудочного сока резко отличается от кислотности желудочного содержимого и зависит от сецернируемой желудочными железами HCl. Концентрация HCl в желудочном соке собаки колеблется между 0,43 и 0,64%. Активная реакция желудочного сока соответствует указанной концентрации соляной к-ты, именно лежит между pH=0,80—0,97. Желудочный сок, отделяемый собакой на различные пищевые вещества, имеет различную активную реакцию, к-рая в течение пищеварительного периода меняется в зависимости от сорта пищи (Миттельштедт). Реакция неразведенного желудочного сока человека, по Ментену (Menten), колеблется в пределах pH= =0,92—1,58; активная реакция желудочного содержимого значительно более щелочная (pH= =1,5—3), что зависит от нейтрализации HCl желудочного сока заглатываемой слюной, забрасыванием в желудок дуоденального содержимого и от примеси остатков пищи. Соляная к-та желудочного содержимого находится частью в свободном состоянии, частью в связанном, в связи с чем при анализах желудочного содержимого говорят об общей кислотности и свободной соляной к-те, применяя в качестве метода их определения титрование щелочью в присутствии различных индикаторов (см. *Желудок*). Наиболее правильным, дающим наилучшее представление о кислотности желудочного содержимого методом является электрометрическое титрование, предложенное Михаелисом (Michaelis). Для характеристики функции железистого аппарата недостаточно исследовать составные части желудочного сока однократно, необходимо получать кривые кислотности, переваривающей силы и т. д. Чтобы осуществить такое периодическое, проводимое через известные промежутки времени после еды исследование активной реакции желудочного содержимого, Mac Clendon предложил электрод вводить в желудок. Bergeim, основываясь на том, что электропроводность желудочного содержимого зависит гл. обр. от свободной HCl, предложил вводить электроды в желудок, что дает возможность исследовать электропроводность желудочного содержимого при различных условиях. Кривые электропроводности действительно чрезвычайно близко повторяют ход кривых свободной соляной к-ты (рис. 1). В нормальных условиях изменения общей кислотности и количества свободной HCl после пробного завтрака идут параллельно (рис. 2); общее количество хлоридов при этом повидимому не претерпевает колебаний. Присутствием соляной к-ты в желудочном соке обусловлено набухание белка, подвергающегося в дальнейшем расщеплению, и бактерицидное действие желудочного сока. Соляная же кислота вызывает и расщепление дисахаридов, наблюдающееся, хотя и в незначительной степени, во время желудочного П. В виду того, что инвертирующее действие принадлежит в равной мере как кипяченому, так и некипяченому желудочному соку, процесс этот не может считаться ферментативным. (О постоянстве концентрации свободной HCl в сецернируемом соке—см. *Желудочный сок*.) Наблюдается тонкая регулировка активной реакции желудочного содержимого в пределах, наиболее благоприятных для пептического пищеварения. Карлсон (Karlsson) приводит следующую таблицу состава нормального желудочного сока человека (полученного из фистулы желудка):

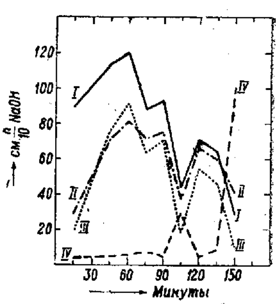


Рис. 1. Соотношение между электропроводностью, кислотностью и содержанием ферментов в желудке (по Bergeim'у): *I* — кривая общей кислотности; *II*—кривая электропроводности; *III* — кривая свободной HCl; *IV*—количество трипсина.

Рис. 2. Кривые кислотности в норм. желудке человека (по Hawk'у): *I*—кривая общей кислотности; *II* — кривая свободной кислоты.

Кислотность	свободная	0,40 —0,50%
	общая	0,45 —0,60%
Плотные составные части	органические	0,42 —0,46%
	неорганические	0,13 —0,14%
Общее количество N		0,051—0,075%
Азот аминокислот		3—10 *мг* %
Аммиак		2—8 *мг* %
Хлориды		0,50 —0,58%

Материалом для образования HCl желудочного сока служат хлориды, содержащиеся в слизистой оболочке желудка, которая обладает повидимому избирательной способностью за-

держивать хлориды, приносимые кровью. Считается, что при отделении желудочного сока уменьшается количество хлоридов в крови, повышается резервная щелочность и уменьшается концентрация водородных ионов. Действительно, ряду авторов, исследовавших состав крови собак с фистулами желудка и пищевода, после мнимого кормления постоянно удавалось экспериментально доказать описанные выше изменения. Однако если исследовать животное в нормальных условиях, когда кислое желудочное содержимое не изливается наружу, а подвергается нейтрализации и всасыванию в нижележащих отрезках пищеварительного тракта, то заметных изменений со стороны активной реакции крови не происходит, данные же об общем количестве CO_2 крови и резервной щелочности крови противоречивы.

В состав желудочного сока входят ферменты: пепсин, химозин и липаза (см. *Желудочный сок*); главнейшим из них является пепсин. В желудке новорожденных животных имеется самостоятельный фермент—химаза, который обладает створаживающим действием и является истинной протеазой, способной расщеплять при слабокислой реакции не только казеин, но и некоторые другие белки (например легумин, синтонин). В желудке взрослых животных химазы нет, и створаживающее действие принадлежит пепсину, который, как и всякая протеаза, расщепляя казеин, сначала переводит его в параказеин. Это действие пепсина заметно тогда, когда для пептич. расщепления белка нет благоприятных условий, т. е. при pH>4. Желудочная липаза, подробно изученная Фольгардом (Volhard), при процессах П. человека имеет небольшое значение; оно ограничивается расщеплением лишь эмульгированных жиров. Оптимум действия неочищенного препарата лежит при pH=5,5—6,3, минимум—при 8,6. Однако после очистки электродиализом и адсорпцией каолином оптимум сдвигается в щелочную сторону и лежит при pH=7,1—7,9.

Пищевой комок, попадая в полость желудка, претерпевает изменения гл. обр. в отношении своих белковых компонентов. Пепсин доводит расщепление до стадии сложных полипептидов. Продуктами первого стадия гидролитического расщепления белков желудочным соком являются кислотные альбуминаты. Конечными продуктами желудочного П. обычно считаются *альбумозы* (см.) и *пептоны* (см.). В различных частях желудка альбумозы и пептоны образуются, неравномерно: в пилорической части преобладают пептоны, в фундальной—альбумозы. Для хода реакции гидролиза яичного белка действием пепсина установлено правило (Schutz-Борисова), по которому образующиеся количества пептона прямо пропорциональны квадратным корням из количеств фермента. Это правило в дальнейшем было подтверждено многочисленными исследователями, хотя и не может считаться действительным для всех без исключения случаев. Неуклеопротеиды в желудке расщепляются на так называемый нуклеин и белок.—При исследовании распределения азота по фракциям в желудочном содержимом здоровых людей были получены след. данные: из азота, находящегося в растворе, 12% принадлежало веществам, способным свертываться, 4,5—5,5%—кислотным альбуминатам. Азот несвертывающихся веществ б. ч. (55—65%) находился в виде альбумоз. При еде мяса ок. 0,88% N несвертывающихся веществ найдено было в виде NH_3 и ок. 1,34%—в виде аминоазота; при еде хлеба и мяса—соответственно 1,2% и 3,4%, т. е. крайне незначительные количества. Аммиак, всегда открываемый в желудочном содержимом, является вероятно продуктом обмена клеток желудочных желез.

Исследование конечных продуктов желудочного П. затрудняется постоянно имеющим место забрасыванием в желудок содержимого верхнего отрезка кишечника: желчи, кишечного и поджелудочного соков, богатых ферментами и продуктами их деятельности. Забрасывание это следует рассматривать как нормальную составную часть акта П. Если при забрасывании дуоденального содержимого и желчи нейтрализуется соляная кислота, и реакция становится слабокислой или нейтральной, то вступают в действие трипсин, эрепсин и поджелудочная липаза. В составе выкаченного после пробного завтрака желудочного содержимого в 85% случаев удалось открыть трипсин, причем в 55%—значительные количества (рис. 1).

У животных как плотоядных, так и особенно у травоядных очень большое значение имеют ферментативные процессы, вызываемые микроорганизмами. Роль микроорганизмов и ферментов, входящих в состав пищевых веществ, для желудочного П. человека ничтожна.—Продолжительность пребывания пищи в желудке весьма различна, однако у одного и того же субъекта для жиров наибольшая, для белков—меньше и наконец для углеводистой пищи—наименьшая. Методом рентгеноскопии Демут (Demuth) показал, что срок пребывания углеводистой пищи колеблется от 2 ч. 50 мин. до 5 ч. 10 мин., белковой—от 3 ч. 30 мин. до 6 ч. 30 мин. Особенно быстро желудок освобождается от сырых овощей (1—2 ч.).

Пищевая масса жидкой или кашицеобразной консистенции при раскрытии пилорического жома попадает порциями в верхний отдел кишечника, где подвергается воздействию кишечного сока, сока поджелудочной железы и желчи. Кишечный сок человека, вырабатываемый Либеркюновыми и Бруннеровыми железами, был подвергнут исследованию после введения в клин. практику методики получения кишечного содержимого тонким зондом (Einhorn). После пробного завтрака (стакан разведенного пополам водой молока) была получена вязкая жидкость уд. веса 1,006—1,010, нейтральной на лакмус реакции, с постоянной примесью желчи. Сухой остаток составлял 2,15% исходного материала, зола—0,67%, хлор—0,38%, P_2O_5—0,045%, титруемый при формоловом титровании азот—0,03%. Согласно Эйнгорну и Розенблюму (Einhorn, Rosenbloom) в состав кишечного сока входят свертывающиеся белки, а также и пептоны. Δ кишечного сока=0,620°. Из ферментов в состав кишечного сока входят липаза, расщепляющая по преимуществу эмульгированные жиры, протеазы, расщепляющие полипептиды и не действующие на нативный белок, сахараза, мальтаза и лактаза, найденная у детей, а также и у взрослых при молочном питании. Кишечный сок кроме того обладает весьма слабо выраженным амилолитическим действием, содержит ферменты, расщепляющие нуклеопротеиды и кислоты, далее

антипепсин, антитрипсин, энтерокиназу и просекретин. В верхний отрезок тонких кишок—в duodenum—изливается также секрет двух важнейших пищеварительных желез—поджелудочной железы и печени.

Сок поджелудочной железы человека представляет бесцветную, не обладающую запахом, соленого вкуса жидкость, удельный вес от 1,006 до 1,008, слабо щелочной реакции (в среднем pH = 8,3). Осмотическая концентрация несколько выше, чем в крови (в среднем $\Delta = 0{,}62$). Авторы, описывавшие значительно более низкую величину депрессии ($\Delta = 0{,}42—0{,}49$; Glaessner и Wohlgemuth), по мнению Роземана (Rosemann) имели дело с неполноценно работающей железой. Поверхностное натяжение сока поджелудочной железы и желудка одинаково. Количество и состав секретируемого поджелудочной железой сока разнообразны и зависят в значительной мере от состава пищи. Человек натощак отделяет в среднем 10—15 *см³*; после еды—от 30—50 *см³* до 84 *см³* в 1 час. Суточное количество отделяемого сока—от 420—850 *см³* до 1 *л*.

Табл. 1. Состав сока поджелудочной железы человека (в %).

Составные части	Авторы			
	Schumm	Glaessner	Ellinger u. Cohn	Wohlgemuth
Плотные составн. части	1,2389—1,5449	1,2708—1,2494	—	1,3019
Неорганические составные части . .	0,8486—0,8567	0,5662—0,6976	—	—
Белок, свертывающийся при кипячении	0,075—0,099	0,1276—0,1744	0,1374	0,0932
Азот	0,0689—0,0939	0,0842—0,0983	0,0765—0,0504	0,0813

В состав сока поджелудочной железы входят ферменты: трипсин, липаза, амилаза, мальтаза, пептидазы (эрепсин) и ферменты, расщепляющие нуклеопротеиды и нуклеиновые к-ты.

Табл. 2. Состав золы сока поджелудочной железы человека (в %) (по Wohlgemuth'у)

K	Na	Cl	SO_3	P_2O_5	SO_2	Ca Mg Fe
1,10	33,65	50,75	2,05	1,85	0,34	Следы

Вероятно в состав сока поджелудочной железы входит также и киназа (котриптаза), идентичная энтерокиназе кишечника, но в недеятельной форме, в виде прокиназы (см. ниже).—О составе желчи и его колебаниях у человека—см. *Желчь*—желчные к-ты, физиол. значение желчи. Из ферментов в составе желчи обнаружены: амилаза, оксидаза, каталаза и протеолитический фермент.

В виду того что в верхнем отделе кишечника присутствуют одновременно все важнейшие ферменты, участвующие в процессах П., активная реакция кишечного содержимого имеет чрезвычайно большое значение. Однако единообразного мнения относительно кислотности кишечного содержимого не существует. Определяя pH кишечного содержимого, Мек Клендон (Mc Clendon) с сотрудниками находили иногда слабо щелочную реакцию, чаще кислую (pH=4,1—6,5). Ряд других исследователей получал сильно колеблющиеся результаты, начиная с отчетливо кислой реакции и до слабо щелочной. Окада и Араи (Okada, Arai) находили колебания в пределах pH=6,6—7,9; высказывалось предположение, что кислотность кишечного содержимого не стоит в зависимости от кислотности желудочного сока. Из приведенных данных следует, что несмотря на щелочную реакцию секретов, изливающихся в верхний отрезок кишечника, содержимое в отделах, прилегающих к желудку, может иметь кислую реакцию. Возникающий в связи с этим вопрос о возможности продолжения пептического П. в тонких кишках разрешался сначала в отрицательном смысле, т. к. во-первых активная реакция, лежащая в пределах pH=3,2—7,9, далеко не соответствовала оптимальным условиям для действия пепсина, и во-вторых образующиеся в тонких кишках соединения белка с желчными кислотами неспособны набухать, что нужно для успешного действия пепсина. Однако работы Абдергальдена (Abderhalden), изучавшего действие пепсина на эластин, установили, что в этих случаях образуется настолько прочное соединение субстрата с ферментом, что в щелочной среде продолжается пептическое расщепление до тех пор, пока весь субстрат не будет пропитан щелочью. Абдергальдену удалось найти активный пепсин в содержимом даже и ниже лежащих отрезков тонких кишок (в ileum). Вопрос о самостоятельной секреции пепсина в тонких кишках Бруннеровыми железами, очень напоминающими по своей структуре пилорические, остается не решенным.

На белки помимо сохраняющего свою активность (хотя и в незначительной степени) пепсина действуют в тонких кишках ферменты поджелудочного и кишечного соков; из них в первую очередь трипсин. Этот фермент отделяется поджелудочной железой, чаще повидимому в недеятельном состоянии—в виде трипсиногена или протрипсина,—и активируется открытой Павловым энтерокиназой. Павлов считал энтерокиназу отдельным ферментом, вырабатываемым слизистой кишечника и каталитически влияющим на переход трипсиногена в активный трипсин. Гамбургер и Гекма (Hamburger, Hekma) рассматривали процесс активации трипсина как результат соединения профермента с киназой. Значительно бо́льшую ясность в вопрос о действии энтерокиназы внес Вальдшмидт-Лейц (Waldschmidt-Leitz), которому удалось методами адсорпции вновь разделить активный препарат трипсина на зимоген и киназу. Кроме того по мнению Вальдшмидт-Лейца трипсин способен и без всякого активирования оказывать протеолитическое действие на протамины и пептоны; следовательно энтерокиназе принадлежит лишь активация трипсиногена в смысле распространения его действия на определенные структуры—именно высокомолекулярные протеины.

Место образования энтерокиназы до сих пор точно не установлено; с одной стороны, уже давно было отмечено, что энтерокиназа вырабатывается железами тонких кишок, с другой стороны, удавалось получать активный сок поджелудочной железы после экстракции полежавшего несколько времени препарата последней. Этими данными была установлена с несомненностью возможность образования энтерокиназы в ткани самой железы. Вальдшмидт-Лейц высказывает предположение, что энтерокиназа всегда образуется в клетках поджелудочной железы, однако в виде предварительной ступени—прокиназы. Прокиназа активируется эрепсином в кишечнике в деятельную энтерокиназу; энтерокиназа, давая непрочное соединение с трипсиногеном, значительно расширяет круг его протеолитического действия на различные белки.

Представление о действии различных протеаз можно получить из таблицы 3.

Оптимум pH для действия трипсина в зависимости от субстрата, подлежащего расщепле-

Табл. 3. Специфичность трипсина и эрепсина (по Вальдшмидт-Лейцу и др. авторам). *

Субстрат	Пепсин	Трипсин	Трипсин + энтерокиназа	Эрепсин
Пептиды	–	–	–	+
Пептон из яичного альбумина	–	+	++	–
Протамин		+	++	–
Гистон		–	+	–
Казеин	+	–	+	–
Фибрин	+	–	+	–
Желатина	+	–	+	–
Глиадин	+	–	+	–
Цеин	+	–	+	–

* – отсутствие расщепления, + расщепление, ++ усиленное расщепление.

нию, колеблется в довольно широких пределах (табл. 4).

Табл. 4.

Субстрат	pH	Автор
Казеин	8,6	Northrop
Эдестин	8,6—9,0	Northrop
Гемоглобин	8,4— 9,2	Northrop
Фибрин	8,0— 8,6	Long
Коллаген	5,9	Thomas
Желатина	8,2— 8,8	Вальдшмидт-Лейц

Несмотря на то что в верхних отрезках кишечника может быть и значительно более кислая реакция, чем это соответствует оптимальному действию трипсина, все же триптическое расщепление белка здесь может иметь место. Геллер (Heller) приписывает большую роль желчи, которая, не являясь активатором трипсина, резко меняет степень дисперсности белков, значительно увеличивает их поверхность и благодаря этому облегчает взаимодействие фермента и субстрата. Это действие желчи имеет особенно большое значение для расщепления белков в кишечнике новорожденных, где в виду лишь слабокислой реакции желудочного содержимого (pH=4,5—5,5) роль пептического переваривания незначительна.—Второй белковый фермент кишечного содержимого — эрепсин, вырабатываемый как поджелудочной железой, так и кишечными железами, в обоих случаях является одинаковым. Признававшееся раньше различие оказалось не существующим. Эрепсин не способен расщеплять протеинов, а также протаминов, гистонов или пептонов, образовавшихся в результате пептического переваривания. В тех случаях, когда подобные явления описывались, исследователи имели дело с недостаточно чистым препаратом, содержащим трипсин. Эрепсин катализирует лишь расщепление обыкновенных природных или синтетических полипептидов. Оптимум действия животного эрепсина лежит при pH=7,8, и течение гидролиза отвечает уравнению мономолекулярной реакции.

Расщепление белка в кишечнике идет ступенеобразно: сначала отщепляется тирозин и триптофан, затем глютаминовая к-та, аспарагиновая к-та, лейцин, аланин и т. д. Расщепление белков до стадия аминокислот в кишечнике идет очень энергично: Абдергальден и Крамм (Kramm) указывают, что уже через 1 час образуется значительное количество аминоазота, соответствующее через 6 часов $^2/_3$ того количества, которое может быть получено при гидролизе дымящей соляной кислотой. В содержимом тонких кишок удается открыть очень мало неизмененного белка, мало альбумоз, несколько больше пептонов и незначительное количество продуктов более глубокого расщепления белка (аминокислот). Последнее объясняется энергично идущим всасыванием. На некоторые белки трипсин и эрепсин не действуют, например на сывороточный и яичный альбумины, сырой белок соединительной ткани. Однако после обработки этих веществ желудочным соком они легко подвергаются дальнейшему расщеплению. Вообще предварительное пептическое переваривание значительно облегчает и ускоряет триптическое.—В кишечнике продолжается начавшееся в желудке расщепление нуклеопротеидов. Ферменты этой группы еще мало изучены; в частности совершенно неизвестны ферменты, расщепляющие пиримидинонуклеозиды. Нуклеозиды не подвергаются действию кишечного сока; нуклеозидазы являются повидимому только внутриклеточным ферментом тканей.

В тонких кишках происходит глубокое расщепление не только белковых веществ, но также углеводов и жиров. Полисахариды подвергаются здесь действию амилазы поджелудочной железы, кишечника и желчи, а дисахариды в зависимости от их структуры—действию сахаразы, мальтазы и лактазы (главным образом у детей) кишечника. Сахараза (инвертин) находится в различных отрезках тонких кишок не в одинаковом количестве: больше всего ее в верхней части jejuni, затем в нижней части jejuni, затем в duodenum и наконец в ileum. Сахараза тонких кишок человека инактивируется наполовину в течение часа при 51°, разрушается полностью при 55°; оптимальное pH лежит между 6 и 8; сахараза так же, как и мальтаза (а у новорожденных и лактаза), в значительно большем количестве находится в стенках кишечника, чем в сецернируемом ими секрете. Долгое время оставался спорным вопрос о продолжении в кишечнике действия слюнной амилазы. Следует повидимому признать, что лишь часть птиалина разрушается в желудке, и следовательно в кишечнике может продолжаться амилолитическое действие слюнной диастазы. Наиболее сильно выраженным действием обладает амилаза панкреатического сока, активируемая желчью, аминокислотами и солями. Возможно однако, что желчь не оказывает активирующего действия на амилазу, и ее значение ограничивается изменением активной реакции среды. Амилаза панкреатического сока принадлежит к α-амилазам.—Продуктами расщепления углеводов являются: 1) мальтоза, далее расщепляющаяся мальтазой на 2 частицы глюкозы; 2) глюкоза и фруктоза, получающиеся в результате расщепления сахарозы, и 3) глюкоза и галактоза, образующиеся при расщеплении лактозы. Все перечисленные моносахариды подвергаются всасыванию. Целлюлеза и пентозаны ферментами кишечника высших животных не расщепляются.

Расщепление жиров происходит в тонких кишках благодаря присутствию в секрете поджелудочной железы липазы. Долгое время считалось, что липазы желудочного, кишечного и поджелудочного соков являются самостоятельными, отличными друг от друга энзимами. В защиту этого взгляда приводились данные о различном оптимуме pH этих эстераз и совершенно различном действии их на разные суб-

страты. Однако исследования Вильштеттера (Willstätter) установили, что разнообразие в действии липаз зависит от сопровождающих их веществ. После очищения оптимум действия липаз оказался лежащим при одном и том же pH=около 8,0. Влияние сопровождающих веществ Вильштеттер объясняет явлением адсорпции: если адсорбируется одновременно и фермент и субстрат, то это приводит к ускорению гидролиза, если адсорбируется только субстрат или только фермент, это замедляет расщепление. Это объяснение не является однако общепринятым. Количество липазы в поджелудочной железе значительно больше, чем в желудке: из 1 000 *г* слизистой желудка можно получить такое же количество липазы, как из 10 *г* поджелудочной железы (Вильштеттер). Расщеплению липазой подвергаются нейтральные жиры с образованием глицерина и свободных жирных кислот, переходящих благодаря щелочной реакции кишечного содержимого в мыла. Липаза катализирует расщепление не только нейтральных жиров, но и многих других эстеров. Большое влияние на расщепление жиров оказывает желчь, которая ускоряет гидролитическое расщепление жира соком поджелудочной железы, эмульгирует жиры, делает в присутствии мыл высокомолекулярные жирные кислоты растворимыми в воде и т. д. (см. *Желчь*—физиологическое значение желчи). Отмечено также большое значение желчи в переваривании лецитина.

Что касается значения для процессов П. флоры кишечника, то для человека в верхних отделах тонких кишок оно незначительно, а в нижних, где представлены главн. обр. микроорганизмы, вызывающие брожение углеводов,—больше. Однако следует заметить, что флора кишечника сильно варьирует в зависимости от пищевого режима и реакции среды. По вопросу о пищеварительном значении кишечной флоры, выражающемся в расщеплении составных частей пищи, продуктов ее переваривания и составных частей пищеварительных соков под влиянием процессов брожения и гниения, существуют два противоположных мнения: одни авторы видят в этих процессах неизбежное зло для животных, другие полагают, что кишечная флора принимает своими ферментами участие в акте П., а некоторые авторы полагают даже, что в отсутствие микробов не может быть правильного хода пищеварения. Однако исследования Неттала и Тирфельдера (Nuttal, Thierfelder) и Мечникова показали, что правильное питание не только низших животных, но и млекопитающих возможно при отсутствии кишечной флоры. У различных животных значение процессов брожения весьма различно. Так напр. у травоядных брожение главных составных частей растительной пищи—целлюлезы и пентозанов—с усвоением образующихся при этом продуктов имеет весьма важное значение, у человека же может отчасти усваиваться только молодая нежная клетчатка плодов и овощей.

Содержимое тонких кишок переходит постепенно в толстые [при углеводистой пище в среднем через 4 часа, при жировой—через 5 и при белковой—через 6 (Cannon)]. Секрет слизистой толстых кишок богат слизью, содержит у человека диастатический, липолитический, а также повидимому и протеолитический ферменты. Значение этих ферментов незначительно. В толстых кишках продолжают свое действие ферменты тонких кишок; как правило они входят также в состав экскрементов (например трипсин, эрепсин, диастаза, липаза). В толстых кишках находится большое количество бактерий, вызывающих брожение углеводов и гниение белков.

Гниение белков вызывается как анаэробными, так и аэробными бактериями. Анаэробные (из них в первую очередь Bac. putrificus) могут расщеплять нативные белки; они содержат смешанную протеазу (пепсиназа+триптиназа) с оптимальной активностью при pH=6 (Dernby) и пептидазу. При гниении белков под влиянием анаэробных бактерий образуются в качестве промежуточных продуктов аминокислоты и продукты более глубокого расщепления белка: NH_3, индол, органические к-ты—пропионовая, масляная, капроновая, молочная, параоксифенилпропионовая, уксусная; из газов—H_2S, CO_2 и H_2. Образование фенола с точностью не установлено. Аэробные бактерии (группа Bact. coli) продуцируют пептидазы. Среди продуктов гниения, образовавшихся в результате жизнедеятельности этой группы бактерий, найдены индол, скатол, фенол, гистамин, жирные кислоты (валерьяновая, капроновая и янтарная), NH_3 и H_2S. В результате жизнедеятельности Bac. proteus vulgaris в отсутствие углеводов происходит расщепление белков с образованием NH_3, первичных аминов, H_2S, ароматических оксикислот, индола и индолуксусной кислоты; не образуются фенол, меркаптан, алкоголи, альдегиды, кетоны.

При гниении белков в кишечнике могут образоваться т. н. птомаины — животные алкалоиды; из них некоторые обладают ядовитым действием. Кадаверин и путресцин в нормальных условиях не образуются (Baumann). При усилении процессов гниения могут развиться явления кишечной аутоинтоксикации.—В толстых кишках идут также процессы восстановления: холестерин переходит в копростерин, билирубин—в уробилин и уробилиноген. Относительно судьбы образовавшихся фенола, крезола, индола и скатола известно, что, поступив в круг кровообращения, они в печени переходят в эфиросерные кислоты, выделяемые затем с мочой. Процессы брожения вызываются весьма различными бактериями (Bact. coli, lactis aërogenes, pentoaceticus, butyricus и пр.). Среди продуктов, образующихся при различных видах брожения (молочная к-та, уксусная, муравьиная, алкоголи, CO_2, H_2, CH_4), в последнее время найдены пировиноградная к-та и ацетальдегид. В толстых кишках происходит энергичное всасывание воды и формирование экскрементов.

С. Северин.

Лит.: Бабкин Б., Внешняя секреция пищеварительных желез, М.—Л., 1927; Лондон Е., Физиология и патология пищеварения, М.—П., 1924; Павлов И., Лекции о работе главных пищеварительных желез, Л., 1924; Handbuch der Biochemie des Menschen u. der Tiere, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. V—Verdauung, Resorption, Exkretion, Jena, 1925 (лит.); Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, Teil 6—Methoden der Untersuchung der Funktion des Verdauungsapparates, B.—Wien, 1932; Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III—Verdauung u. Verdauungsapparat, B., 1927 (лит.); Handbuch der vergleichenden Physiologie, herausgegeben v. H. Winterstein, B. II—III, Jena, 1910—24 (литература); Roger G., Digestion et nutrition, P., 1910. См. также литературу к статьям *Питание* и *Пищеварительная система.*

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА, б. или м. сложная система полостей, выстланных эпителием, который снабжен в известных частях железами, выделяющими различные ферменты,

благодаря которым происходит расщепление и растворение пищевых материалов, всасываемых затем через стенки тех же полостей. У всех сложных животных главная часть П. с. развивается непосредственно из эмбриональной первичной кишки, т. е. из энтодермы, к которой затем обычно присоединяются еще б. или м. значительные эктодермальные впячивания, образующие начальный и конечный отделы кишечного канала. К энтодермальному и частью к эктодермальному эпителию П. полости присоединяется еще у всех животных, начиная с высших червей, мезодермальный покров с мускулатурой и кровеносными сосудами. Пищеварительная полость сообщается с внешней средой по крайней мере одним только ротовым отверстием, занимающим место эмбрионального первичного рта (кишечнополостные и плоские черви). У огромного большинства животных пищеварительная полость приобретает однако вид трубки, открывающейся впереди ротовым и позади заднепроходным отверстиями. Последнее образуется у большинства беспозвоночных заново путем образования эктодермального впячивания, растущего навстречу заднему слепому концу кишки и прорывающегося в последнюю. У иглокожих и у хордовых животных заднепроходное отверстие развивается однако за счет эмбрионального первичного рта (бластопора), а ротовое отверстие образуется заново в виде эктодермального впячивания, прорывающегося в передний конец кишки («вторичноротовые» животные).

Пищеварительная полость, приобретающая, начиная с высших червей, вид трубки, тянущейся вдоль всего тела, диференцируется затем на различные отделы. Из беспозвоночных наиболее сложна диференцировка кишечника у высших моллюсков (головоногих) и у членистоногих. У насекомых только средняя кишка является энтодермальной, и следовательно эктодермальная часть здесь значительно превышает основную часть, развивающуюся из первичной кишки. К этому нужно еще прибавить, что пища, поступающая в кишечник, предварительно измельчается при помощи сложно устроенных ротовых частей (челюсти, жвала и т. д.), представляющих собой гл. обр. преобразованные конечности. Своеобразна диференцировка кишечника у хордовых и в том числе у позвоночных животных. В отличие от членистоногих здесь почти весь кишечный канал оказывается энтодермальным. Сравнительно незначительное ротовое впячивание приводит к образованию переднего эктодермального отдела (stomodaeum), а совершенно ничтожное впячивание на месте эмбрионального бластопора дает начало заднему эктодермальному отделу (proctodaeum). Во взрослом состоянии точных границ между этими отделами указать невозможно. Наиболее характерной особенностью хордовых является преобразование б. или м. значительной передней части кишечника в орган дыхания. Эмбрионально диференцировка кишечного тракта и начинается с образования переднего, более широкого отдела, от которого развиваются парные карманообразные выросты, растущие по направлению к наружным покровам. Эти выросты прорываются затем в небольшие встречные впячивания, развивающиеся от эктодермы покровов, и т. о. устанавливается сообщение передней кишки с внешней средой через ряд так наз. жаберных мешков, открывающихся наружу жаберными щелями. Таким образом развиваются органы водного дыхания низших позвоночных. У высших позвоночных также развиваются жаберные выпячивания, отмечающие собой глоточную область кишечника, но они имеют здесь значение лишь провизорных образований. Впереди от дыхательного отдела располагается б. или м. объемистая ротовая полость (cavum oris), а позади кишечная трубка суживается, образуя пищевод и дальнейшие, собственно пищеварительные ее части. В заднюю часть кишечника у большинства позвоночных открываются мочевые протоки и выводящие пути половых органов. Эта часть кишки получает название клоаки.

Кишечная трубка диференцируется позади глотки на несколько отделов, различающихся как морфологически, так и по своей функции. Передняя, суженная часть трубки выстлана, как и впереди лежащие отделы, многослойным эпителием и представляет собой пищевод (oesophagus). Далее идет расширенный и нередко изогнутый отдел с однослойным железистым эпителием—желудок (ventriculus, stomachus). За желудком следует собственно кишка, выстланная также однослойным цилиндрическим железистым эпителием. У низших хордовых животных вся кишка выстлана однослойным цилиндрическим мерцательным эпителием. У круглоротых, у рыб и у амфибий в различных местах кишечника наблюдаются еще остатки этого мерцательного покрова. Стенка кишки составляется так. образ. из железистого цилиндрического эпителия, покрытого снаружи соединительной тканью с кровеносными сосудами (образующими вместе слизистую оболочку с подслизистой тканью кишки), и мускульного слоя, состоящего обычно из внутреннего слоя кольцевых волокон и наружного слоя продольных. Результатом деятельности этой мускулатуры являются движения стенок кишечника, или перистальтика, при помощи которой происходит перемешивание содержимого кишечника и его передвижение.

Соединительная ткань и мускулатура кишечника развиваются из висцерального листка (спланхноплевры) боковой пластинки зародыша. Из того же источника развивается и наружный покров лежащей в брюшной полости части пищеварительного тракта (часть пищевода, желудок, кишка собственно), так назыв. серозная оболочка, представляющая собой не что иное, как часть перитонеальной выстилки брюшной полости. Так как эта выстилка образуется благодаря схождению по средней линии висцеральных листков парных боковых пластинок, то естественно, что кишечник оказывается укрепленным на двойных листках перитонеума—спинной и брюшной брыжейках (mesenteria). Брюшной мезентерий б. ч. исчезает, а спинной сохраняется в виде брыжейки взрослого животного, подвешивающей кишечник и подводящей к нему сосуды и нервы. В связи с пищеварительным трактом у позвоночных стоит довольно значительная система желез. В ротовой полости развиваются у наземных позвоночных различно диференцированные слюнные железы. В начальном отделе кишки собственно развиваются две крупные и весьма важные железы: в брюшном мезентерии—печень и в спинном—поджелудочная железа. Кроме этого в связи с кишечником у различных позвоночных стоят и нек-рые другие железистые органы (пилорические придатки рыб, ректальная железа и др.) (см. также *Желудок*,

Зубы, Кишечник, Клоака, Пищевод, Поджелудочная железа, Рот, Язык). И. Шмальгаузен.

Статистика болезней органов пищеварения. По международной номенклатуре б-ней и причин смерти пересмотра 1920 г. в класс б-ней органов пищеварения входят: б-ни зубов и десен; прочие б-ни полости рта и ее придатков—б-ни глотки и миндалин; б-ни пищевода; язва желудка и 12-перстной кишки; прочие б-ни желудка (кроме рака); диарея и энтерит (в возрасте до 2 лет); диарея и энтерит (в возрасте 2 лет и старше); анкилостомиаз; б-ни от прочих животных паразитов (кроме паразитов глазного яблока и эхинококка печени); воспаление червеобразного отростка (апендицит) и воспаление слепой кишки (тифлит); грыжа и непроходимость кишок; б-ни заднего прохода и каловые свищи; прочие б-ни кишок; острая желтая атрофия печени; эхинококк печени; цироз печени; желчные камни; прочие б-ни печени; б-ни поджелудочной железы; воспаление брюшины (перитонит) без указания причины; прочие болезни органов пищеварения (кроме рака и tbc). Пересмотренная на Парижской конференции в 1929 г., а также принятая в СССР в 1930 году номенклатура б-ней и причин смерти перенесла анкилостомиаз, болезни от прочих животных паразитов и эхинококка печени в группу болезней инфекционных и паразитарных. Приведенные ниже материалы основаны на международной номенклатуре пересмотра 1920 года.—С м е р т н о с т ь от болезней органов пищеварения составляет в разных государствах от 5% до 8% смертности от всех болезней, причем колебания за разные годы сравнительно невелики (табл. 1).

Т а б л. 1. С м е р т н о с т ь о т б-н е й о р г а н о в п и щ е в а р е н и я (на 100 000 населения).

Государства	Годы	Б-ни органов пищеварения	В том числе диарея и энтерит
Сев. Ирландия	1926	108	51
	1927	88	33
	1928	85	31
Шотландия	1926	80	22
	1927	76	20
	1928	76	21
Швейцария	1926	72	19
	1927	70	17
	1928	74	15
Англия и Уэльс	1926	71	21
	1927	66	16
	1928	67	16
Голландия	1926	57	27
	1927	51	19
	1928	49	18
Швеция	1926	54	17
	1927	56	16
	1928	54	17

Значительную долю, доходящую в некоторых странах почти до половины всех случаев смерти от б-ней органов пищеварения, составляют диарея и энтерит. Солидная часть смертности от этих форм б-ней приходится на детей в возрасте до 2 лет. Так напр. в Чехо-Словакии из 100 000 детей до 2 лет от диареи и энтерита в 1926 г. умер 81 ребенок, в 1927 г.—82, в 1928 г.—76.

Смертность от разных форм б-ней органов пищеварения у мужчин выше, чем у женщин (табл. 2). Наибольшая доля смертности от б-ней органов пищеварения, гл. обр. от катара желудка и кишок, падает на младенческий возраст (до 1 года), затем смертность понижается и подымается только в пожилом и старческом возрастах (табл. 3). В городах и поселениях городского типа БССР в 1925 г. от б-ней органов пищеварения из 100 000 насел. умерло 124 мужчин и 100 женщин. В Москве в 1926 г. из числа всех умерших в возрасте до 1 года 22,5% приходится на долю смерти от болезней органов пищеварения. В более старших возрастах б-ни органов пищеварения как причина смерти имеют меньшее значение. На 100 000 населения в том же году умерло от б-ней органов пищеварения 159 человек. Вообще в ряду всех причин смерти болезни органов пищеварения как причина смерти занимают видное место.—З а б о л е в а е м о с т ь б-нями органов пищеварения лучше всего иллюстрируется материалами заболеваемости г. Москвы и Моск. губ. за 1926 г., т. к. в этом году (год переписи населения) была проведена подробная разработка карт заболеваемости. Из 1 000 заболеваний в 1926 г. на долю б-ней органов пищеварения приходилось в Москве 224,7 случая, а в Моск. губ.—212,7. На 1 000 населения в Москве показатель заболеваемости органов пищеварения—296,8, а в Моск. губ.—237,6 (табл. 4).

Т а б л. 2. С м е р т н о с т ь о т б-н е й о р г а н о в п и щ е в а р е н и я в Г е р м а н и и п о п о л у (на 100 000 населения).

Годы	Катар желудка и кишок м.	Катар желудка и кишок ж.	Воспаление слепой кишки м.	Воспаление слепой кишки ж.	Прочие б-ни органов пищеварения м.	Прочие б-ни органов пищеварения ж.
1913	143	115	7	5	47	44
1914	169	138	7	5	47	46
1915	109	87	6	4	49	47
1919	60	45	5	4	45	43
1926	41	31	8	6	49	48
1927	33	25	9	7	48	45
1928	32	24	10	7	47	45
1929	35	26	10	8	50	46

Т а б л. 3. С м е р т н о с т ь о т б-н е й о р г а н о в п и щ е в а р е н и я в Г е р м а н и и п о п о л у и в о з р а с т у в 1929 г. (отношение до 1 г.—на 10 000 родившихся, остальных—на 10 000 населения соотв. возраста).

Возраст	Катар желудка и кишок м.	Катар желудка и кишок ж.	Воспаление слепой кишки м.	Воспаление слепой кишки ж.	Прочие б-ни органов пищеварения м.	Прочие б-ни органов пищеварения ж.
До 1 г.	141,7	109,6	0,5	0,1	21,5	14,7
1—5 лет	3,2	3,0	1,1	0,9	1,6	1,5
5—15 »	0,2	0,3	0,9	0,9	0,7	0,8
15—30 »	0,1	0,1	1,0	0,6	1,3	1,1
30—60 »	0,4	0,4	1,0	0,7	5,5	4,5
60—70 »	2,3	2,0	1,6	1,0	17,5	16,1
70 л. и старше	6,3	6,4	1,8	1,1	27,8	26,1
Всего	3,5	2,6	1,0	0,8	5,0	4,6

В губернии преобладают б-ни желудка, круглая язва, острые гастриты и энтериты и глисты. У мужчин как в городе, так и в губернии резко преобладают грыжи и круглая язва, у женщин—глисты, хронич. гастриты и апендицит. Большой показатель заболеваемости зубов в Москве следует отнести за счет более развитой сети зубоврачебной помощи (resp. высокой обращаемости населения).

Если внимательно просмотреть таблицу 4, то видно, что возрастная кривая каждой отдельной формы заболевания в губернии почти точно повторяет ход кривой г. Москвы. Так, максимум болезней зубов падает в обеих частях таблицы на возраст 20—29 лет, хотя показатели верхней половины таблицы, т. е. г. Москвы,

Табл. 4. Заболеваемость органов пищеварения по отдельным формам, полу и возрасту за 1926 г. (на 1 000 населения).

Москва и Московская губ.	Возраст	Б-ни зубов		Б-ни глотки и миндалин		Б-ни желудка		Круглая язва		Понос и энтерит (у детей до 2 лет) и острый гастроэнтерит (у взрослых)		Хрон. гастроэнтерит		Апендицит		Грыжи		Глисты	
		м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
Москва	до 1 г.	1,7	2,4	17,1	16,9	0,9	1,3	—	—	266,3	268,6	—	—	0,1	—	9,8	5,9	0,9	1,1
	1—4 л.	20,7	21,5	43,0	40,8	6,9	6,9	—	—	149,1	117,6	1,2	1,0	0,8	0,8	7,2	1,9	22,1	25,9
	5—9 »	59,7	63,4	65,7	68,9	3,6	4,3	—	—	27,7	30,1	1,0	1,1	2,8	3,7	3,9	0,9	23,8	29,6
	10—14 »	78,6	97,9	81,6	109,2	3,5	6,8	—	0,1	22,3	30,1	1,1	2,4	6,3	13,4	2,6	0,7	10,8	20,9
	15—19 »	130,2	145,3	76,8	73,2	5,4	5,6	—	—	42,8	35,0	3,3	5,2	9,8	18,3	3,6	0,6	2,5	4,5
	20—29 »	182,7	175,7	65,3	58,8	9,0	8,4	2,4	1,2	73,4	56,0	8,7	10,6	19,4	21,9	5,9	1,3	2,9	6,3
	30—39 »	163,7	156,2	52,8	43,3	9,2	8,8	4,1	1,6	63,4	55,9	10,5	12,3	10,6	15,0	8,8	2,7	2,7	5,2
	40—49 »	136,1	118,8	28,9	29,9	7,7	7,9	3,9	1,7	65,5	52,5	9,6	13,8	6,3	7,8	11,6	4,5	1,8	3,6
	50—59 »	96,9	61,6	16,5	16,6	5,2	5,5	3,2	1,5	50,7	35,9	8,1	12,1	3,2	3,0	14,3	3,7	1,0	2,2
	60 л. и старше	52,6	22,8	10,0	7,5	3,2	2,8	1,2	0,6	32,5	21,2	6,2	5,9	1,5	1,3	13,3	3,0	0,4	1,1
Московская губ.	до 1 г.	3,1	4,9	10,3	7,9	1,7	1,7	—	—	542,9	481,6	—	—	0,1	0,2	12,9	6,4	3,9	4,8
	1—4 л.	8,1	8,6	15,6	14,3	5,6	5,1	0,1	0,1	155,6	142,1	0,6	0,5	0,3	0,4	3,3	1,0	26,7	34,8
	5—9 »	17,7	19,6	18,2	20,4	2,9	3,8	0,1	—	21,7	24,6	0,4	0,4	1,1	1,7	1,1	0,3	20,5	32,9
	10—14 »	41,0	42,2	34,0	45,8	4,4	7,8	0,1	0,3	37,8	33,7	0,8	1,7	0,7	0,8	1,1	0,5	17,3	35,9
	15—19 »	69,4	89,2	47,6	52,0	10,4	11,7	0,9	0,7	49,5	50,2	3,1	4,0	5,6	10,5	2,0	0,4	6,6	11,1
	20—29 »	111,7	102,6	48,7	40,8	18,3	20,7	4,8	2,1	92,3	83,2	9,0	9,5	11,0	15,7	4,6	1,0	5,5	13,3
	30—39 »	98,8	93,4	30,5	28,6	15,5	22,5	8,3	3,4	85,7	85,3	11,4	13,4	7,5	11,1	5,7	2,4	5,7	14,4
	40—49 »	76,1	66,5	18,3	20,2	13,6	21,9	8,2	4,1	77,8	83,8	12,1	18,5	4,6	6,7	8,8	3,3	4,8	12,0
	50—59 »	49,0	35,5	11,5	14,3	10,3	17,0	6,2	2,6	66,1	66,2	12,6	18,7	2,2	3,0	11,6	3,5	3,7	9,3
	60 л. и старше	21,4	13,6	6,2	6,0	6,4	6,9	2,3	1,0	37,8	33,7	8,8	8,9	0,7	0,8	10,0	2,2	1,8	4,0

Табл. 5. Число случаев и дней утраты трудоспособности от б-ней органов пищеварения по производствам в г. Москве и Московской обл. (на 100 застрахованных).

Производства	Число случаев (1) и дней (2)	Б-ни органов пищеварения			Б-ни зубов и десен			Язва желудка и двенадцатиперстной кишки			Прочие болезни желудка			Жел.-киш. заболевания (гастроэнтериты)			Грыжи		
		1926	1927	1928	1926	1927	1928	1926	1927	1928	1926	1927	1928	1926	1927	1928	1926	1927	1928
Все производства	1	21,1	23,0	24,6	2,4	2,6	3,3	0,4	0,4	0,3	2,7	2,5	2,8	7,1	7,9	7,4	0,3	0,3	0,3
	2	202,5	191,0	186,1	11,5	11,4	13,3	14,9	11,3	10,2	22,0	17,7	19,0	44,9	40,6	35,3	13,9	11,[illegible]	10,1
Металлопроизводство	1	25,4	25,0	27,0	2,5	2,7	3,7	0,7	0,5	0,5	3,1	2,8	3,0	9,4	9,2	8,5	0,4	0,4	0,4
	2	215,6	190,4	201,2	10,6	9,7	14,5	21,1	13,6	14,0	20,3	19,3	19,7	52,7	43,8	37,1	16,3	13,2	13,4
Деревообделочное	1	23,8	25,8	25,7	2,6	3,1	4,2	0,3	0,6	0,2	1,2	1,6	2,0	9,2	8,7	6,8	0,7	0,5	0,3
	2	220,2	243,4	207,2	10,7	11,8	15,8	7,7	25,9	10,4	9,0	10,7	12,2	58,8	42,0	30,3	24,1	16,6	11,5
Текстильное	1	18,3	20,7	20,7	2,3	2,7	3,1	0,4	0,4	0,3	2,6	2,5	2,5	6,1	7,0	6,2	0,3	0,3	0,2
	2	183,5	185,0	166,7	11,8	12,2	13,3	14,3	11,9	10,0	24,1	18,7	17,7	41,1	38,5	32,6	11,3	11,3	8,4
Швейное	1	23,9	31,1	42,6	2,6	3,1	4,7	0,3	0,3	0,3	2,4	2,2	4,0	7,2	9,0	13,1	0,4	0,3	0,2
	2	204,0	210,1	262,2	10,0	10,2	15,0	10,3	5,4	8,6	14,5	13,1	22,3	42,5	36,0	51,1	13,3	8,5	7,7
Обработка минеральных веществ	1	18,9	18,2	19,8	2,6	2,2	2,4	0,4	0,3	0,2	2,5	2,0	3,7	4,9	5,5	4,4	0,4	0,3	0,5
	2	177,8	150,8	175,1	11,9	11,9	9,6	8,2	7,8	8,0	25,8	16,8	41,2	32,3	27,2	22,6	17,4	11,5	14,1
Пищевкусовое	1	27,8	29,1	31,2	2,7	2,4	3,2	0,3	0,2	0,2	2,3	2,2	3,0	9,2	9,6	9,0	0,4	0,3	0,3
	2	244,5	217,2	221,6	11,3	10,0	11,7	10,3	5,1	3,9	13,2	10,4	18,2	50,2	42,9	39,0	21,0	10,9	11,0
Кожевенное	1	29,6	34,7	28,4	3,0	2,8	3,3	0,5	0,3	0,3	2,2	1,8	2,6	10,2	13,1	7,8	0,6	0,7	0,4
	2	307,9	310,0	232,6	12,8	15,7	14,6	11,3	17,8	9,6	19,1	14,2	20,4	67,9	62,3	36,8	27,7	25,4	14,7
Обработка животных продуктов	1	27,8	31,1	31,2	2,7	3,0	3,1	0,3	0,1	0,2	2,1	2,0	3,1	8,7	12,4	10,6	0,4	0,5	0,5
	2	293,4	259,9	247,4	11,1	13,2	14,2	6,6	2,5	7,1	15,5	7,3	24,6	56,6	71,2	44,3	16,4	22,9	17,8
Резиновое	1	30,9	37,5	32,0	2,9	3,0	3,4	0,9	0,4	0,4	3,7	4,6	4,5	12,6	16,3	11,8	0,6	0,3	0,3
	2	311,6	275,1	218,5	13,6	12,9	13,4	23,6	9,6	14,1	28,9	26,4	24,3	86,1	81,1	51,2	22,3	9,1	10,1
Полиграфическое	1	23,8	21,4	29,3	2,2	1,9	2,7	0,4	0,2	0,3	2,3	2,4	3,3	7,2	8,1	9,1	0,4	0,3	0,2
	2	191,6	155,2	179,3	9,0	6,8	9,3	9,2	4,9	7,0	10,1	9,6	16,6	33,8	32,8	35,6	16,7	10,7	8,7

в 2 раза выше показателей губернии. Острые гастроэнтериты дают свой первый максимум в возрасте до 4 лет, затем резко падают и снова подымаются в 20—29 лет, но гораздо ниже, чем в первый раз. Показатели заболеваемости этой формой в губернии гораздо выше, чем в городе, особенно в возрасте до 1 года. Исходя из принятой за 100 средней месячной заболеваемости, мы получим распределение б-ней органов пищеварения по месяцам, указанное табл. 6.

Табл. 6. Распределение б-ней органов пищеварения в Москве и Моск. губ. по месяцам.

Москва и Московская губ.	Месяцы												За год
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Москва	83	96	86	88	92	90	108	92	109	109	127	120	1 200
Моск. губ.	97	112	104	86	94	124	130	101	81	83	95	90	1 200

Максимум заболеваний в губернии падает на июль, а в Москве—на ноябрь и декабрь. В книге «Заболеваемость населения г. Москвы и Московской губ.» Чертов пишет: «Объясняется это тем, что на эти месяцы» (в Москве) «приходится наибольшее число случаев зубных б-ней и болезней глотки и миндалин, составляющих в общей сложности около 60% всех болезней органов пищеварения. Острые гастриты и энтериты падают на летние месяцы, особенно на июль». В губернии, где болезни зубов дают гораздо меньшие показатели, превалируют гастроэнтериты; их максимум также приходится на июль.—Заболеваемость органов пищеварения с утратой трудоспособности давала в период 1925—1928 гг. 22,4 случая на 100 застрахованных, причем у женщин оказалось несколько большее число, нежели у мужчин (23,2 против 21,7). Показатель дней утраты трудоспособности за тот период выражался числом 195,6, также больший у женщин, нежели у мужчин (200,4 против 191,5). Связь болезней органов пищеварения с производством иллюстрируется табл. 5.

Средняя продолжительность случаев утраты трудоспособности от болезней органов пищеварения исчисляется в 8,8 дня. Больше месяца дают случаи язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (32,2) и грыжи (38,3); продолжительность случая б-ней желудка—7,8 дня, гастроэнтерит длится 5,7 дня, б-ни зубов 4,5.

Табл. 7. Инвалидность от б-ней органов пищеварения в г. Москве по группам профессий (на 100 освидетельствованных).

Профессии	1925 г.	1926 г.
Служащие	0,5	0,6
Все рабочие	1,0	1,1
В том числе:		
Химики	—	2,3
Деревообделочники	1,8	2,0
Строители	1,4	2,0
Пищевики	2,0	0,9
Металлисты	0,8	1,3
Кожевники	0,5	1,5
Швейники	0,6	0,9
Текстильщики	0,7	0,7
Печатники	0,6	0,5

Инвалидность по причине б-ней органов пищеварения в г. Москве за 1924 г. занимала у мужчин 2,1% всего состава освидетельствованных Бюро врачебной экспертизы инвалидов при среднем возрасте в 42 г., женщины же при среднем возрасте в 49 лет заняли 1,5%. Т. о., несмотря на несколько бо́льшую у женщин заболеваемость с утратой трудоспособности, мы у них находим меньший процент инвалидов при несколько более старшем возрасте.

Рабочие дают инвалидность от б-ней органов пищеварения в два раза бо́льшую, чем служащие. Максимум падает на химиков, деревообделочников и строителей (табл. 7). **Р. Мунихес.**

Профессиональные заболевания пищеварительной системы. Некоторые заболевания полости рта носят профессиональный характер, вызываясь действием промышленных ядов и производственной пыли (гингивит), а также длительным механическим давлением профессионального характера на зубы (см. *Зубы*—профессиональные заболевания). Промышленная пыль и яды весьма часто вызывают также изменения и со стороны желудка и кишок. Связанное с тяжелым мышечным трудом напряжение брюшного пресса может служить моментом, ведущим к образованию грыж. Помимо того, повышая внутрибрюшное давление, изменяя статику органов брюшной полости и вызывая значительные сдвиги в гемодинамической системе и водно-хлоридном обмене, тяжелое мышечное напряжение может вести к различным нарушениям секреторно-моторной функции желудка, что при уже имеющейся фнкц. недостаточности желудка может создать у некоторых субъектов почву для развития различных катаральных изменений. Важное патогенетическое значение в этом отношении имеет и другой проф. фактор, именно—длительная травматизация эпигастральной области, вызываемая давлением различных предметов, в частности инструментов (сапожники, корзинщики, канцелярские работники и т. д.). Шмидт (Schmidt) приписывает этому моменту этиологическую роль в возникновении язвенных процессов, особенно в тех случаях, когда работа совершается в согнутом положении, а Конгейм (Conheim) выделяет даже в особую группу так наз. «ulcera decubitalia», понимая под этим язвы желудка, вызываемые длительным давлением на эпигастрий.—Различные заболевания желудка, как фнкц., так и нередко и анатомические, могут быть связаны и с длительным воздействием термических факторов. Не говоря уже о поражениях кишечника, вызываемых промышленными ядами (свинец, ртуть, мышьяк), необходимо отметить различные фнкц. нарушения, наступающие часто в связи с трудовым процессом. Так, длительное вынужденное сидячее положение, сопровождающее нек-рые виды проф. труда, нередко ведет к вялости кишечника и связанным с ней запорам. С другой стороны, могут наблюдаться проф. диареи. Таковы например летние диареи у рабочих горячих цехов, наступающие от обильного питья холодной воды. Заслуживают внимания проф. заболевания кишок паразитарного характера. К ним относится актиномикоз и значительно чаще встречающаяся, особенно у рабочих боен, рыбаков, углекопов и сельскохозяйственных рабочих, глистная болезнь, наиболее частыми формами которой является аскаридоз, трихоцефалез и тениаз. Анкилостомиаз—см. *Анкилостома*, анкилостомиаз.

Профилактика проф. б-ней органов пищеварения должна итти гл. обр. по линии борьбы со специфическими проф. вредностями и об-

щей рационализации производства и быта. Особенное значение это имеет в сельском хозяйстве, угольной промышленности и горячих цехах. В горячих цехах большое значение имеет правильно организованный питьевой режим. Работы Маршака и Дукельского (Центральный ин-т охраны труда) показали преимущества употребления для питья в горячих цехах слабых растворов хлористого натрия (0,75%). Большую роль играют также мероприятия по индивидуальной защите рабочих (спецодежда, респираторы и т. д.), препятствующие поступлению вредного начала в организм. Не меньшее значение имеет хорошо поставленная работа учреждений общественного питания, особенно столовых и буфетов на самом предприятии. В профессиях, работа которых связана с длительным сидяче-согнутым положением, профилактически важна производственная физкультура. Рабочие, соприкасающиеся в своей работе с промышленными ядами, ни в коем случае не должны злоупотреблять алкоголем, т. к. последний помимо всего прочего является прекрасным растворителем для многих промышленных ядов, чем способствует возникновению острых и хрон. интоксикаций. **Б. Марцинковский.**

Лит.: Гельман И., Значение профессиональных факторов в генезе заболеваний пищеварительного тракта, Оздоровление труда и революция быта, 1929, № 24; Löwy J., Профессиональные болезни, М., 1925; Марцинковский Б., К вопросу о патогенетическом значении профессионально-бытовых факторов в возникновении секреторных нарушений желудка, Оздоровление труда и революция быта, 1929, № 24; Тонков В., Руководство нормальной анатомии человека, ч. 2, вып. 1—Система органов пищеварения, М.—Л., 1928; Частная патология и терапия внутренних б-ней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. II, вып. 1—3—Болезни органов пищеварения, М.—Л., 1927—31; Штрюмпель А. и Зейфарт К., Частная патология и терапия внутренних б-ней, т. II, вып. 1—Болезни органов пищеварения, М., 1932; Alvarez W., The mechanics of the digestive tract, L., 1928; Carnot P., Consultations sur les maladies de l'estomac et de l'intestin, v. I—V, P., 1922—30; Handbuch der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann und R. Staehelin, B. III, T. 1—2—Erkrankungen der Verdauungsorgane, Berlin, 1926 (лит.); Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. V—Verdauungsapparat, B., 1932 (лит.); Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IV—Verdauungsschlauch, T. 1—3, B. V—Verdauungsdrüsen, T. 1—2, B., 1926—30 (лит.); Loeper M., Leçons de pathologie digestive, séries 1—6, P., 1920—25; Roux J. et Chompret J., Appareil digestif, P., 1921; Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus und Th. Brugsch, B. V—VI—Erkrankungen des Verdauungsapparates, Berlin—Wien, 1921—23; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. IV—Appareil digestif, Paris, 1931.

Периодические издания.—Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, P., с 1907; Archiv für Verdauungskrankheiten, B., с 1895; Japanese journal of gastroenterology, Kyoto, с 1925.

См. также лит. к ст. *Диетотерапия, Желудок, Кишечник, Печень, Питание, Пищеварение, Пищевод, Поджелудочная железа.*

ПИЩЕВОД. Содержание:

Пищевод (oesophagus, от греч. oiso—несу и phago—ем; термин Аристотеля, греки чаще называли пищевод stomachos; позднее, в старых анатомиях, этим термином неправильно обозначали желудок).

Сравнительная анатомия. П. представляет собой отдел «передней кишки», у низших позвоночных короткий и часто еще не диференцированный от желудка. У рыб он начинается от широкой глотки позади последней жаберной щели; у пресмыкающихся б. ч. переходит, впрочем без резких еще границ, в широкий желудок; у крокодилов П. узок с сильно выраженными продольно расположенными складками. У птиц в связи с удлинением шеи он длинен и у зерноядных образует зоб (ingluvies) в виде выпячивания вентральной стенки, расположенного под мышцей, его расширяющей (сокращается зоб деятельностью гладкой мускулатуры, заложенной в его стенке); в зобу задерживается, набухает, размягчается и отчасти переваривается пища; его нет у насекомоядных птиц. У млекопитающих пищевод относительно узок и длинен и является лишь проводящим каналом; он широк у тюленей и плотоядных; значительной длины достигает брюшной его отдел у нек-рых сумчатых и многих грызунов.

Анатомия и гистология. П. в детском возрасте, по Гундобину, воронкообразно расширен при переходе в желудок, сужения слабо выра-

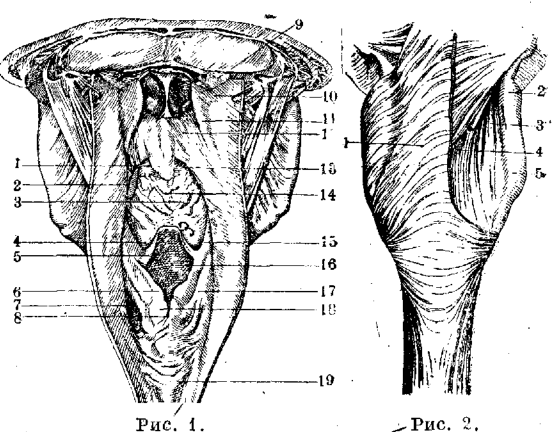


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Передняя поверхность глотки (сзади): *1*—uvula; *2*—tonsilla palatina; *3*—tonsilla lingualis; *4*—vallecula epiglottica sinistra; *5*—plica aryepiglottica; *6*—tuberculum cuneiforme (Wrisbergi); *7*—recessus piriformis; *8*—incisura interarytaenoidea; *9*—condylus occipitalis dext.; *10*—recessus pharyngeus; *11*—plica salpingo-pharyngea; *12*—velum palatinum; *13*—papillae vallatae; *14*—foramen caecum linguae; *15*—plica pharyngo-epiglottica; *16*—aditus laryngis; *17*—plica nervi laryngei; *18*—tuberculum corniculatum (Santorini); *19*—tunica mucosa oesophagi.

Рис. 2. Пищевод сзади и сверху: *1*—m. constrictor pharyngis; *2*—cornu superius cartilaginis thyreoideae; *3*—m. stylo-pharyngeus; *4*—m. pharyngopalatinus; *5*—cornu inferius cartilaginis thyreoideae.

жены; у новорожденного длина его in situ около 10 *см*, к 2 годам около 20 *см*, у взрослого в среднем около 25 *см* на трупе; у живого же длина колеблется в зависимости от фнкц. состояния и постановки гортани и диафрагмы, а также положения cardiae, могущей смещаться сантиметров на 6 и более. П. представляет собой трубку, сплющенную дорсо-вентрально, с характерным звездообразным просветом. Граница шейной его части от hypopharynx (pars laryngea pharyngis) при среднем положении головы соответствует телу C_{VI}, его tubercula carotica, и нижнему краю перстневидного хряща (у пожилых людей вследствие расслабления мышц и поддерживающего аппарата гортань расположена ниже). Этот верхний конец П.

называют «пищеводным ртом» (Oesophagusmund) в виду его способности смыкаться при сокращениях нижних кольцевидных пучков m. constrictoris pharyngis inf. (рис. 1 и 2). По аналогии нижний конец пищевода называют «желудочным ртом» (Magenmund). Место отхождения П. от глотки, находящееся на расстоянии приблизительно 5 *см* от края резцов, расположено в медианной плоскости; П. в этом месте плотно связан с задней стенкой гортани и рыхло—с предпозвоночной фасцией, одевающей mm. longi capitis et colli. У живого при запрокинутой назад голове П. несколько поднимается и ущемляется между трахеей и позвоночником, у лежащего—отодвигается дорсально; возможны смещения и в стороны. П. в сагитальной плоскости следует изгибу позвоночника, к которому прилежит до бифуркации трахеи, находящейся у взрослого на уровне D_{III}; ниже, на уровне $D_{VIII-IX}$, П. оттесняется от позвоночника вентрально аортой, которую он обвивает в виде очень вытянутой спирали; у живого под влиянием тонуса мышц П. выпрямляется и доступен эзофагоскопированию на всем протяжении. Т. о. срединное положение П. занимает только в начальном своем отделе и на уровне D_{IV-V}. Hiatus oesophageus diaphragmatis расположен вентрально от hiatus aorticus, в 2—3 *см* от cardia ventriculi; при вступлении в желудок пищевод прилегает к левому краю D_{XI}. Место это находится сантиметра на 3 ниже hiatus oesophageus diaphr., на уровне прикрепления к грудине VII реберного хряща (рисунки 3 и 5).

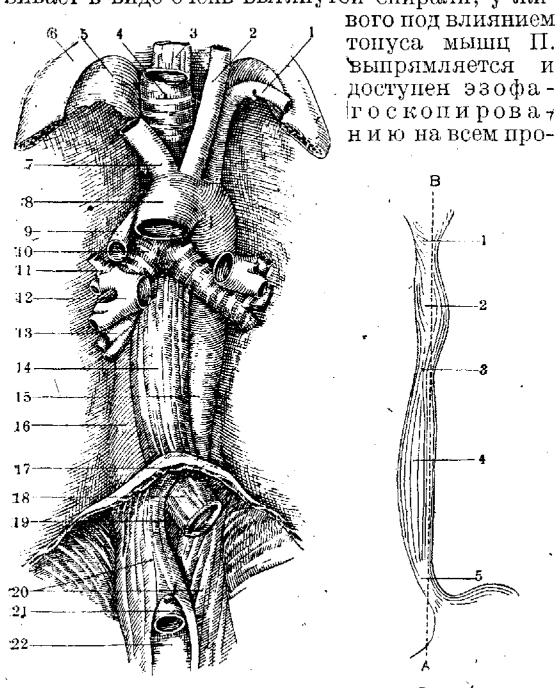


Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Пищевод с окружающими частями спереди: *1*—a. subclavia sin.; *2*—a. carotis communis sin.; *3*, *14* и *18*—пищевод; *4*—трахея; *5*—cupula pleurae; *6*—costa I; *7*—a. anonyma; *8*, *15* и *21*—аорта; *9*—v. azygos; *10*—bifurcatio tracheae; *11*—ramus bronchialis; *12*—vv. pulmonales dext.; *13*—rami bronchiales; *16*—columna vertebralis; *17*—диафрагма; *19*—hiatus oesophageus; *20*—pars lumbalis diaphragmatis; *22*—hiatus aorticus.

Рис. 4. Пищевод спереди с расширениями и сужениями: *AB*—срединная линия; *1*—верхнее сужение (14 *мм*); *2*—верхнее расширение (19 *мм*); *3*—среднее сужение (14 *мм*); *4*—нижнее расширение (20 *мм*); *5*—нижнее сужение.

В П. отличают 3 отдела: шейный, грудной и брюшной, границы между к-рыми определяются 1) горизонтальной плоскостью, проведенной тотчас над яремной вырезкой рукоятки грудины (incisura jugularis sterni) и соответствующей промежутку между D_{II} и D_{III}, и 2) местом прохождения сквозь диафрагму. Длина П., по Иосселю (Jossel), у живого с запрокинутой назад головой определяется приблизительно измерением зондом расстояния от промежутка между остистыми отростками D_{XI} и C_{VII} и отсюда через плечо ко рту. Pars cervicalis oesophagi, имеющая в длину около 5 *см*, слегка смещается из медианного положения налево за левый край трахеи; здесь П. доступен оперативному вмешательству, причем следует принимать во внимание положение a. carotis communis sin. Pars thoracalis поворачивает направо, а от bifurcatio tracheae—опять налево; так. обр. в медианной плоскости П. расположен только в начальном своем отделе и по середине своего протяжения, приблизительно до D_{VIII}. Просвет его представляет ряд сужений (angustiae oesophagi) и расширений (постоянными являются три сужения); первое сужение находится у начала шейной части (рис. 4); здесь от задней стенки hypopharyngis вдается венозное сплетение, образующее «губу» упомянутого «пищеводного рта»; слизистая оболочка образует здесь складки, как в перетянутом табачном кисете. Благодаря расхождению продольной мускулатуры П. в 2 боковых тяжа задняя его стенка между ними представляется истонченной и склонной к выпячиванию (Ценкеровский дивертикул). Второе сужение, среднее или аортальное, находится приблизительно на середине протяжения пищевода там, где он сдавлен аортой, лежащей слева и сзади, и левым бронхом, расположенным впереди; при хрон. воспалении расположенных здесь лимф. бронхиальных узлов и последующем спаянии П. с аортой и бронхом возникают т. н. «тракционные» дивертикулы П.; здесь же—излюбленное место возникновения опухолей. Третье сужение, нижнее, находится в месте прохождения П. сквозь диафрагму; в образовании его принимают участие и ее ножки. Плоскость узкого hiatus oesophagei diaphr. расположена несколько косо по отношению его оси; cardia ventriculi представляется открытой. При сокращенном желудке явственно выступает брюшная часть П., имеющая длину около 1,5 *см*, при растянутом желудке она представляется расширенной и укороченной до полного исчезновения. Между сужениями П. значительно расширен и может быть растянутым до 35 *мм*. Ширина его в трупе взрослого, инъицированном формалином и налитом гипсом, колеблется от 7 до 22 *мм*. У живого продольно расположенных складок не видно. При зондировании П. у детей моложе двух месяцев, по Шкарину, зонд должен быть в поперечнике 7—8 *мм*,

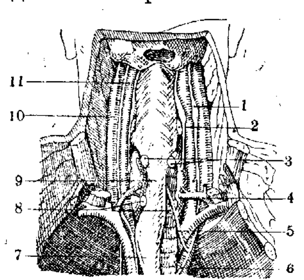


Рис. 5. Пищевод с окружающими органами сзади: *1* и *6*—n. vagus; *2*—cornu major ossis hyoidei; *3* и *8*—gl. parathyreoideae; *4*—truncus thyreo-cervicalis; *5*—n. recurrens dext.; *7*—trachea; *9*—верхняя часть пищевода; *10*—v. jugularis int.; *11*—a. carotis communis.

у 6—9-месячных—9 *мм*, до 2 лет—10 *мм*, у 6—12-летних—12 *мм* (Гундобин).

Строение П. В направлении снутри кнаружи в П. выделяют tunicae mucosa, submucosa, muscularis и adventitia (рис. 6); serosa покрывают его на незначительном протяжении. Эпителий слизистой П. плоский многослойный; у человека невдалеке от перехода П. в желудок и в верхней части его шейного отдела обычно встречаются небольшие разбросанные островки цилиндрического желудочного эпителия со специфическими для него ямками и железами; между беловатой гладкой поверхностью слизистой П. и розоватой и неровной желудка имеется резкая зубчатая граница. Подслизистая довольно толста и очень рыхла, содержит тонкий слой гладких, продольно расположенных мышечных волокон, тонус к-рых падает в месте соприкосновения слизистой с острыми предметами, чем уменьшается опасность поранения ими П., стенка которого уступает их давлению. Многочисленные, по преимуществу слизистые железы располагаются гл. обр. и в подслизистой и обычно видны невооруженным глазом по отпрепаровке мышечного слоя; упомянутые островки с железами типа желудочных лежат глубже, кнутри от muscularis mucosae. Мышечная оболочка (tunica muscularis propria) состоит из наружного продольного слоя и внутреннего циркулярного, местами даже более мощного; первый внизу переходит в продольные тяжи мышц желудка, наверху, расщепившись на 2 пучка, прикрепляется к перстневидному хрящу, не соединяясь с m. constrictor pharyngis inf.; их называют mm. crico-oesophagei; они играют роль levator oesophagi; как sphincter oesophagi функционируют нижние пучки m. constrictoris pharyngis inf. и циркулярный слой мышц П. в области верхнего сужения; циркулярный слой продолжается в глоточную мускулатуру, поперечнополосатые волокна ее заходят за среднюю треть П. и в циркулярно и косо идущие пучки мышц желудка. Оба слоя совместно выполняют последнюю, третью фазу глотания. Поперечнополосатая мускулатура П. функционирует автоматически и с большей быстротой, чем гладкая. В верхней $^1/_5$ П. находится поперечнополосатая мускулатура, в следующей $^1/_5$—смешанная, в нижних $^3/_5$—гладкая, впрочем в циркулярном слое смешанная начинается почти от самого «пищеводного рта». У собак, овец и крупного рогатого скота вся мускулатура П. поперечнополосата. Тяжи гладких мышечных волокон П. продолжаются на большинство соседних с ним органов: в продольную мускулатуру левого бронха (иногда и трахеи)—m. broncho-oesophageus, к левому плевральному мешку—m. pleuro-oesophageus; к сердечной сорочке, аорте; они б. ч. перемешаны с эластическими волокнами и нередко ими замещаются. Мышечные ножки диафрагмы с боков примыкают к П., но не переходят в его стенки; П. связан с диафрагмой плотной соединительной тканью, что однако не препятствует

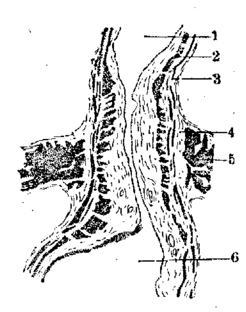


Рис. 6. Продольный разрез пищевода на уровне hiatus oesophageus: *1* — полость пищевода; *2*—круговая мускулатура; *3*—продольная мускулатура; *4*—соединительная ткань между пищеводом и диафрагмой; *5* — диафрагма; *6*—cardia.

ему при отрезании его от желудка перемещаться в cavum mediastini post.—Наружная оболочка (tun. externa, в шейной части П. называемая также adventitia)—рыхлая соединительная ткань, окутывающая tun. muscularis и переходящая без резких границ в медиастинальную клетчатку и в membrana elastica pharyngis (Luschka).—В грудной части П. на неболь-

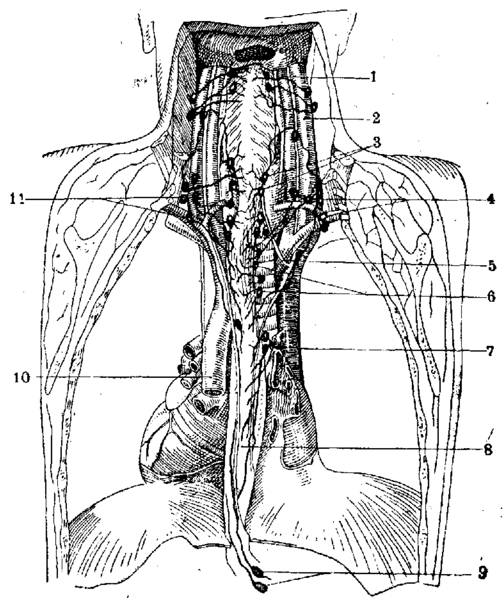


Рис. 7. Лимфатические сосуды и железы пищевода: *1*—a. carotis communis; *2*—v. jugularis int.; *3*—lgl. cervicales prof.; *4* и *11*—lgl. supraclaviculares; *5*—n. recurrens; *6*—lgl. tracheales; *7*—lgl. tracheo-bronchiales dex.; *8*—пищевод; *9*—lgl. cardiacae; *10*—аорта.

шом протяжении одет плеврой, вдвигающейся позади его (recessus mediastino-vertebralis); в брюшной части он покрыт брюшиной, кроме задней поверхности. У новорожденных и в раннем детстве, изредка и у взрослых, несколько выше прохождения П. сквозь диафрагму справа от него находится небольшая полость, отщепившаяся во время развития его от bursa omentalis; у животных она может быть более объемистой (bursa infracardiaca).

Кровоснабжение. Многочисленные тонкие артериальные ветви (аа. oesophageae) для шейной части П. происходят из a. thyreoidea inf., для грудной—из аорты и бронхиальных артерий, для брюшной—от a. gastrica sin. и аа. phrenicae inf. Они образуют многочисленные анастомозы и сети во всех слоях П. до сосочков слизистой его оболочки. Вены соответствуют по ходу артериям, впадают в vv. azygos et hemiazygos и vv. gastricae, через к-рые находятся в соединении с воротной веной. Это соединение имеет особое клинико-анатомическое значение, т. к. при затруднении для тока крови в воротной вене кровь из последней, идя через вены П., может растягивать их, давая типичные varices пищевода.—Лимф. регионарные железы расположены на различных высотах, частью непосредственно прилегают к стенке П. (lgl. bronchiales, mediastinales post.) частью находятся на некотором расстоянии от него, у angulus venosus (место слияния vv. jugulares int. et externa и subclaviae)—lgl. cervicales prof. inf. В железы эти изливается лимфа из шейного и грудного отделов П.; от последнего

также—в lgl. tracheo-bronchiales и bronchiales (в углу между П. и трахеей) и lgl. mediastinales post. inf.; от нижней части грудного отдела и от брюшного—в lgl. cardiacae (рис. 7). В слизистой оболочке П. расположены лимф. фоликулы и отдельные лимфоциты.

Иннервация. Кнаружи от tunica muscularis расположены более крупные стволы, в виде сплетения охватывающие П.,—ветви блуждающего нерва (chordae oesophageae старых авторов) и его возвратной ветви, причем левый блуждающий нерв вследствие поворота желудка в эмбриональном периоде постепенно перемещается на переднюю поверхность П., а правый—на заднюю (по мере нисхождения). К этим стволам примешиваются симпат. волокна от gangl. stellatum, из аортального и гортанно-глоточного сплетения и группы клеток, заложенных между продольным и кольцевидным слоем мышц (интрамурально) (см. *Вегетативная нервная система*). Чувствительность всех родов незначительна, чувствительные волокна принадлежат V грудному сегменту. Следует отметить: 1) что на высоте нижнего края перстневидного хряща, медиально от боковых долей щитовидной железы, к верхнему отделу П. прилежит обычно верхняя пара околощитовидных желез; 2) лятерально, в близком соседстве с ним, расположен пограничный ствол симпат. нерва, а на расстоянии 1—2 *см*—сосудисто-нервный пучок (сонная артерия, яремная вена и блуждающий нерв); 3) аорта может (особенно у пожилых) смещаться влево от позвоночника, располагаясь пара-, а не превертебрально; 4) слева от lobus caudatus hepatis, на ее задней поверхности, находится impressio oesophagea. **П. Карузин.**

Методы исследования П. Исследование б-ных с заболеваниями П. должно всегда начинаться с тщательно собранного анамнеза—время начала затруднения глотания, появление болей, характер дисфагических явлений, какую пищу б-ной может еще глотать, есть ли рвота и каков характер ее, не выделяется ли слизь в промежутках между приемами пищи, какое положение кажется б-ному наиболее удобным при глотании, похудел ли он, ослабел ли, справляется ли со своей трудовой нагрузкой и пр. После ознакомления с общим состоянием больного переходят к исследованию П., начиная с более доступных методов.—Осмотр. Расширенные вены на шее и груди дают повод думать о расстройстве циркуляции в грудной клетке; изменение контуров шеи заставляет подозревать наличие опухоли, дивертикула в шейной части П. Отек и покраснение указывают на флегмонозный процесс, распространяющийся возможно из глубины, со стенок П.—Перкуссия применима в очень ограниченных размерах и только на шейной части П. Дивертикулы, переполняясь пищей, дают при перкуссии тупой звук, и, наоборот,—тимпанический, когда они пусты. Аускультация. Выслушивая ухом или стетоскопом слева от позвоночника на уровне Dviii (Hamburger), можно различить при глотании воды клокочущий звук—вода проходит вместе с воздухом. При стриктурах П. подобный звук слышен над местом сужения и может отсутствовать ниже этого места.—Пальпация возможна только в шейной части П., где удается прощупать плотную опухоль, плотные железы, сжимаемую опухоль на месте дивертикула в шейной части, отечность, зыбление, эмфизему при воспалительных процессах. Пальцем удается иногда дойти через рот до начальной части П., особенно у детей, и ощупать, а иногда и захватить застрявшее там инородное тело.

При зондировании зондом или каким-либо другим инструментом удается определить место сужения в П. Для зондирования лучше всего подходят так наз. английские резиновые упругие зонды с цилиндрическими или конусообразными концами, легко гнущиеся и легче всего стерилизуемые после каждого употребления в растворе сулемы (1:1 000,0) в течение $^1/_2$ часа. Зондирование производится обыкновенно в сидячем положении больного, которому предлагают оставаться спокойным и делать только один-два глотка в момент ощущения конца зонда на задней стенке глотки. Продвинутый в это же время глубже зонд проходит в П. Таким путем удается в громадном большинстве случаев провести зонд в П. Нередко б-ные не могут сделать глотка или категорически отказываются от этого; в таких случаях приходится ввести левый указательный палец в рот, прижать язык и концом того же пальца направить зонд в глотку, продвигая его вперед правой рукой. Б-ной должен сидеть, выдвинувшись немного вперед и опустив подбородок к груди; такое положение головы увеличивает просвет глотки. Чувствительным б-ным смазывают зев и заднюю стенку глотки кокаином или новокаином. Детям вставляют роторасширитель. При введении зонда нервным, волнующимся больным и детям рекомендуется на введенный в рот указательный палец одевать металлический напальчник.

Б. ч. удается легко провести зонд в П., но встречаются б-ные, которым зондирование причиняет большие мучения. Если зонд идет по ложному пути и вместо П. попадает в гортань, появляется сильный приступ кашля, б-ной синеет, мечется и вскакивает со стула или постели. Необходимо тут же прекратить зондирование, дать больному успокоиться, а спустя некоторое время можно снова сделать попытку провести зонд. Ни в коем случае не следует зондировать без тщательного общего исследования, особенно сердечно-сосудистого аппарата. Известны случаи, когда стенки пищевода истонченные от давления аневризмы аорты, разрывались вместе с аортой в момент проведения зонда. При дисфагических явлениях, вызывающих подозрение на инородное тело или распадающуюся опухоль, введенный зонд может легко прорвать стенку П. и попасть в соседние ткани. Воспалительные процессы вокруг П.—медиастиниты, плевриты и проч.—отражаются на стенке П., к-рая легко рвется при зондировании. При появлении крови в момент зондирования, последнее должно быть тут же прекращено. Зондирование позволяет определить местоположение сужения в П. На проведенном до стриктуры зонде отмечают линию передних резцов, извлекают его и измеряют длину от конца зонда до отмеченной линии, что указывает, на какой высоте находится препятствие. Степень сужения определяется проведением более тонких бужей или зондов, к-рые могут быть доведены до самых тонких номеров. Задержка зонда где-либо в П. и невозможность продвинуть его глубже по направлению к желудку указывает на имеющееся препятствие в виде рубцового сужения, инородного тела, спазма, дивертикула, опухоли П. или какой-нибудь опухоли, сдавливающей стенки П. сна-

ружи. Если опухоль быстро распадается, дивертикул оказывается пустым и т. д., то зонд, встречавший до того препятствие на своем пути, проходит легко без затруднений.—Зондирование несмотря на свою простоту требует от врача максимума внимания и осторожности и только при таких условиях этот метод исследования не теряет своей ценности, к-рую в последнее время склонны отрицать лярингологи (Schlemmer и др.).

Более точные данные получаются при исследовании П. эзофагоскопом (см. *Эзофагоскопия*) и рентгеновскими лучами. Рентгеноскопическое или рентгенографическое исследование пищевода возможно в момент проведения зонда или проглатывания контрастной массы; последнее дает более наглядную картину прохождения бариевого комочка или жидкой каши через пищевод, позволяет видеть перистальтические движения его, место сужения, присутствие инородного тела и характер последнего. Наблюдение за прохождением контрастной массы лучше всего производить в т. н. первом косом дорсо-вентральном направлении (Holzknecht), т. е. при повороте больного правым плечом вперед. В этом положении видно между сердцем и позвоночником свободное пространство, где находится П., дающий тень только при прохождении контрастной массы. Рентгеноскопия противопоказана в тех случаях, когда имеется свищ между П. и дыхательными путями, так как контрастная масса может попасть в бронхи и вызвать аспирационную пневмонию. (Об исследовании рентген. лучами пат. изменений см. ниже.)

Пороки развития П. не имеют большого практического значения, т. к. дети с такими врожденными дефектами нежизнеспособны и быстро погибают. Чаще всего наблюдается деление П. на два не соединенных между собой отрезка: верхний доходит приблизительно до jugulum и оканчивается слепым мешком, откуда по направлению к слепому гастральному отрезку тянется соединительнотканно-мышечный тяж. Известны случаи, когда верхний или нижний отрезок пищевода имел сообщение с дыхательным горлом, расположенное на 1—2 *см* выше бифуркации. Подобное недоразвитие, объясняемое эмбриологически, отмечается уже к концу 3-й недели, моменту отделения П. от трахеи. Остальные формы стенозов и атрезий встречаются реже, появляются в более позднем эмбриональном периоде. Симптомы. При первой же попытке сделать глоток ребенок синеет, начинает кашлять и задыхается; эти симптомы, а также непроходимость П. для зонда позволяют диагносцировать врожденный дефект П. Эти дети обычно погибают от аспирационной пневмонии. Лечение. Речь может итти на первое время только о желудочном пищеприемном свище (см. *Гастростомия*), помощью которого можно было бы кормить ребенка. До сих пор ни один из таких оперированных детей не выжил после операции (Lotheissen).—Врожденные сужения П. в связи с наличием перепонок встречаются редко. Лотейсеном собрано 45 случаев. Клинич. картина такая же, как и при приобретенных рубцовых стриктурах П. Исследование зондом, эзофагоскопия или рентгеноскопия дают возможность поставить диагноз. После внутренней перерезки перепонки или циркулярного электролиза начинают бужировать пищевод. Результаты хорошие.—Dysphagia lusoria вызывается тем, что правая сонная артерия, а также и подключичная артерия отходят в очень редких случаях слева от дуги аорты или нисходящей ее части и могут сдавливать пищевод на месте перекреста.

Повреждения П. бывают наружными и внутренними. Изолированные наружные повреждения П. наблюдаются крайне редко, и то только при колотых и огнестрельных ранениях. Б. ч. оказываются одновременно поврежденными крупные сосуды, дыхательное горло, позвоночник, сердце, легкие, плевра и прочие органы, расположенные по соседству с П. Резаные раны встречаются чаще у самоубийц. Одновременно с пищеводом оказывается перерезанным и дыхательное горло, причем обе трубки, сократившись, уходят вглубь и инфицируют клетчатку средостения. Описаны также случаи, когда перерезанными оказывались горло и передняя стенка П., задняя же оставалась не задетой и превращалась как бы в мостик, соединяющий оба отрезка. Крупные сосуды не всегда оказываются задетыми. Все зависит от остроты инструмента, размаха и пр.—При изолированных огнестрельных ранениях П. пуля может опуститься в него и выделиться через рот или натуральным путем. Иногда же пуля, задев П., застревает по соседству, со временем разрушает стенки П. и ведет к тяжелым, подчас смертельным осложнениям. По материалу последней войны видно, что резаные раны несмотря на то, что первоначально они протекали очень тяжело и производили тяжелое впечатление, давали лучший исход, чем колотые и огнестрельные ранения, особенно задней стенки П. При резаных ранах сток раневого секрета свободен, и заживление проходит в общем без особых осложнений, в то время как колотые, а нередко и огнестрельные ранения быстро склеиваются снаружи, отверстие же в П. в глубине зияет и служит источником тяжелой инфекции.

Симптомы сводятся к выделению через рану пищи или жидкости, принимаемой через рот. При узких раневых ходах появляются на шее отечность, краснота, подкожная эмфизема; больные жалуются на сильную, стреляющую боль при глотании. Одновременное повреждение трахеи сопровождается хрипотой, афонией, приступами удушья и т. д. Из зияющей раны П. инфекция опускается в средостение, что сопровождается грозным ухудшением общей клин. картины б-ни.—Лечение должно быть направлено в первую очередь против угрожающих жизни моментов: сильное кровотечение должно быть остановлено; при затрудненном дыхании показана трахеотомия. По отношению же к П. необходимо прежде всего принять меры против распространения инфекции из раны. В свежих случаях делают разрез, обнажают П. и, если возможно, зашивают рану его. Согласно материалам войны попытка первично зашивать П. дает худшие результаты, чем тампонада (Guleke). В тех случаях, когда П. оказывается перерезанным, а нижний отрезок ушедшим вглубь, первичный шов не достигает цели. Лучше вшить оба отрезка в кожную рану, широко тампонировать кругом, а для кормления б-ного наложить желудочный свищ. Если б-ной поступает с явлениями распространяющегося воспаления, следует широким разрезом обнажить место ранения на П.—колярная медиастинотомия (Hacker)—и плотно затампонировать нижний угол раны. Больному

в течение 3—4 дней ничего не позволяют принимать через рот и ежедневно вводят подкожно или интраректально до 2—3 *л* физиол. раствора или 5%-ной глюкозы. Осложнением является образование пищеводных свищей, наблюдающихся в связи с периэзофагеальными флегмонами. Свищи могут быть таких размеров, что пищевые массы постоянно выделяются через них наружу, что отражается на питании и силах б-ного. При наличии свища между П. и трахеей б-ные при приеме пищи кашляют и задыхаются. Лечение может быть только хирургическим и состоит в обнажении пищевода выше и ниже свища, освежении краев и наложении швов.

Повреждение П. изнутри возможно при проведении зонда, эзофагоскопа, при внедрении инородного тела, при пробной эксцизии кусочка слизистой и т. д., а также в виде самопроизвольного разрыва измененной стенки его. Описаны также разрывы нормального П., связанные с ушибами при попадании под автомобиль, между буферами вагонов, падении с моста, с аэроплана и т. д. Патогенез самопроизвольных разрывов П. еще мало изучен, но имеются литературные указания, что подобные разрывы наблюдаются в момент сильных рвотных движений, когда верхний отдел П. сужен рубцом или сдавлен зобом или опухолью. Спазм верхнего отдела П. (Beneke, Mohr), хрон. эзофагит (Ach, Mackenzie) могут также явиться причиной самопроизвольного разрыва при сильном приступе рвоты. Если при неудачном зондировании, эзофагоскопии и т. д. оказывается поврежденной одна слизистая (эрозия), то больные жалуются на боли при глотании, отдающие иногда в спину; боли эти вскоре исчезают. Подобные поверхностные повреждения заканчиваются б. ч. выздоровлением и в редких случаях образованием рубцовой стриктуры. При более глубоких повреждениях, проникающих иногда через стенку П. в соседние ткани, течение б-ни так же, как и при самопроизвольных разрывах, бывает б. ч. тяжелым. Момент прободения или разрыва сопровождается внезапными болями в П., лишающими возможности глотать жидкость хотя бы маленькими количествами. Иногда появляется кровотечение через рот в зависимости от калибра раненого сосуда. Вскоре развивается подкожная эмфизема, распространяющаяся из заднего средостения вверх по направлению к надключичной области, а оттуда по всему телу. Нередко наблюдается одновременно и пневмоторакс. Пульс становится малым, еле ощутимым, общее состояние резко ухудшается, больные синеют, задыхаются, теряют сознание и погибают. При перфорации брюшного отдела П. развивается тяжелый перитонит. Известны однако случаи, когда прободение протекало почти без всяких симптомов и обнаруживалось только на вскрытии. В хрон. случаях, когда прободение является вторичным явлением на измененной до того стенке П., картина б-ни выражена значительно слабее. Так напр. при прорыве в трахею рак П. ведет к образованию трахео-эзофагеального свища. При воспалительном процессе в стенке П. момент прободения приносит даже как бы временное облегчение. Лечение может быть только хирургическим (Венгловский) и должно быть направлено к возможно раннему обнажению места разрыва трансплеврально или через заднее средостение (коллярная, дорсальная медиастинотомия), к широкой тампонаде и наложению пищеприемного свища на желудок. При прободениях злокачественных новообразований вряд ли может итти речь о каком-либо вмешательстве.

Термические и химические повреждения П. Ожоги горячими веществами не проникают в более глубокие слои, а ограничиваются гл. обр. одной слизистой, поверхностный эпителий которой вскоре после этого гиперемируется, а затем превращается в белую тонкую пленку с мелкими морщинистыми складками. При постельном режиме и приеме внутрь холодной жидкой пищи б-ные через несколько дней поправляются. Профилактика: избегать слишком горячей пищи, не есть торопливо. — Химические повреждения П. к-тами или едкими щелочами, выпитыми с целью отравления или по ошибке, встречаются часто [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рис. 3 и 4]. Количество и концентрация выпитого раствора имеет значение для дальнейшего течения и исхода отравления. Поверхностный слой слизистой, обожженный кислотой или щелочью, тут же некротизируется, и в зависимости от концентрации раствора действие последнего распространяется и на более глубокие слои стенок пищевода.

Изменения в стенках П. при проглатывании едких веществ заключаются в следующем. Серная кислота: слизистая равномерно серовато-белого цвета, в длинных складках, мало подвижна, ломка и тверда. Подслизистая инфильтрирована, сосуды переполнены распавшимися кровяными шариками. В дальнейшем развиваются язвы с дифтеритическим налетом и образуется рубец. Соляная кислота: те же изменения, что и при серной, но при непродолжительном воздействии более поверхностные, а в верхних отделах неравномерное образование струпьев, между к-рыми ткань отечна, кровянисто инфильтрирована. Азотная кислота: желтые или желтовато-бурые струпья; при более концентрир. растворе более глубокие разрушения. Хромовая кислота: буро-красные с переходом в зеленый цвет струпья. Стенки П. сухи и плотны. Микроскопически характерны (по Rössle) полулунные осадки в подслизистой. Щавелевая кислота: верхние слои слизистой беловато-серые, вниэу буровато-черные. Слизистая плотна, но не ломка, как бы сложена в длинные складки. Внизу часто трупное самопереваривание, т. к. щавелевая к-та вместе с пепсином желудка переваривает белки. При более продолжительном воздействии находят в П. кристаллы щавелевокислого кальция. Карболовая кислота: П. внутри серовато-белого цвета, как будто бы покрыт слоем извести; стенки темного цвета, сухи и ломки. Лизоль: набухшая слизистая скользка, как бы намылена, буровато-красного до серовато-белого цвета. Лимонная кислота (виннокаменная и уксусная к-ты): слизистая беловато-серого цвета; задеты более поверхностные слои.—Щелочи: тяжелые изменения, колликвационный некроз. Струпья первоначально белые, мягкие, в дальнейшем плотные, сухие.—Сулема, хлористый цинк, медный купорос, азотнокислое серебро дают коагуляционный некроз, более поверхностный, чем при упомянутых к-тах; при медном купоросе струпья синевато-зеленого цвета в то время, как при азотнокислом серебре серовато-белого, а иногда и черного цвета. П. менее тверд, чем при кислотах.

Проглатывание слабых растворов, часто употребляемых в общежитии, разрушает только поверхностные слои эпителия, который вскоре регенерируется. При более глубоких повреждениях омертвевшая слизистая отходит частями в виде трубки, и к 7—9 дню под ней видна кровоточащая грануляционная поверхность. Последняя в дальнейшем постепенно рубцуется, что ведет иногда к образованию клапанов или складок вследствие натяжения неизмененной части слизистой, но чаще всего развиваются на этом месте рубцовые стриктуры. Процесс рубцевания может в зависимости от глубины повреждения захватить и околопищеводную клетчатку и повести к образованию плотных мозолистых рубцов то более коротких (в 2—3 *см* длины), т. н. кольцеобразных, то более

длинных (в 10—15 *см*), т. н. трубчатых сужений. В редких случаях на месте обожженного П. может оказаться только один сплошной продольный рубец. Рубцово измененные стенки П. густо пронизаны плотной фиброзной тканью и на всем своем протяжении утолщены. При ожоге П. в нескольких местах образуются множественные рубцы (Гаккер), но чаще всего более глубокие повреждения стенок П. и образование рубцов отмечаются в местах физиол. сужения—у входа П., бифуркации и у кардии, откуда процесс рубцевания может распространяться вверх и вниз. Разрушения от выпитого яда могут быть в ряде случаев настолько глубокими, что до рубцевания дело не доходит. Воспалительный процесс, распространяясь глубже в стенки П., ведет к образованию флегмон в околопищеводной клетчатке, от чего больные погибают.

Симптомы. Первоначальные симптомы при ожогах П. сводятся к сильным болям во рту, глотке, П. и желудке. Если одновременно оказывается обожженной начальная часть гортани, б-ные начинают задыхаться. Появляется рвота с кровавой слизью, с обрывками обожженной слизистой оболочки. В легких случаях все эти симптомы не так ярко выражены, постепенно ослабевают, и б-ные начинают чувствовать себя несколько лучше. Недели через 3—4 появляются признаки дисфагии в связи с процессом рубцевания. В тяжелых случаях чувство жжения и боли не исчезает, нередко появляется кровотечение из пищевода, мучительная жажда, темп. повышается и при тяжелых септических явлениях в связи с периэзофагеальной флегмоной или перитонитом б-ные погибают. Смертность при отравлениях кислотами равна 50%, а в остальных 50% остаются сужения П. различной степени. При проглатывании щелочей смертность равна 25%, в 25% развиваются незначительные сужения и в 50% — тяжелые стриктуры (Гаккер).

Лечение. При доставке больного тотчас после отравления рекомендуется сделать попытку и тут же промыть желудок нейтрализующим раствором. Против болей назначают морфий, против жажды—подкожные вливания физиологического раствора, 5%-ный раствор глюкозы или капельные клизмы. При упадке сердечной деятельности назначают под кожу камфору, кофеин, дигален и пр. В более поздних стадиях, когда набухшая слизистая закрывает просвет П. или когда в связи с глубокими пат.-анат. изменениями (изъязвление слизистой, сообщение П. с периэзофагеальным абсцесом) б-ной лишен возможности глотать, следует, не откладывая, наложить желудочный свищ, а в тех случаях, когда одновременно оказывается обожженным привратник (см. *Желудок*), делают еюностомию. Профилактические меры против образования суживающих рубцов П. после ожогов состоят в раннем бужировании таких больных (Roux, Salzer). В более легких случаях можно ввести буж уже на следующий день, в более тяжелых—через несколько дней, как только б-ной немного оправится. По данным Зальцера из 34 б-ных, леченных ранним бужированием, погиб только один, и то от случайного заболевания.

Кровотечение из П. наблюдается, по Шмерцу (Schmerz), чаще всего из сосудов П. Далее кровотечение возможно при ранениях через П. лежащих рядом с ним сосудов, при прорыве сосуда в просвет П. и при прорастании опухоли П. в нисходящую часть аорты, легочную, подключичную, нижнюю щитовидную артерии, v. azygos или другой крупный сосуд. При отсутствии перфорации или разрыва П. возможно кровотечение из варикозно расширенных вен в стенках П. врожденного (Marchand, Friedrich и др.) или приобретенного характера; расширения приобретенные встречаются значительно чаще, чем врожденные, и достигают иногда значительной величины. Причиной варикозного расширения вен в нижнем отделе П. являются застойные явления в портальной системе, наблюдающиеся при цирозе, сифилисе печени и тромбозе воротной вены. В верхнем отделе расширенные вены наблюдаются при злокачественном зобе. Кровотечения могут повторяться, появляться без всяких симптомов, и какое-нибудь из них может стать таким обильным, что поведет к смерти. Чаще всего появляется небольшое щекотание в горле, своеобразный вкус во рту, а затем и рвота алой или пенящейся, а иногда и темной кровью, если она раньше затекала в желудок. При значительных кровотечениях появляется головокружение, бледность, беспокойство, чувство страха, жажда и пр. признаки нарастающего малокровия. Крайне важно точно определить, что является источником кровотечения П. Цироз печени, злокачественный зоб и пр. укажут возможный источник кровотечения. В запутанных случаях вводят больному зонд в желудок, дав до этого выпить несколько глотков воды. Кровавое пятно на зонде укажет местоположение источника кровотечения в П. Диагностические ошибки давали повод к лапаратомиям.—Лечение. При сильных кровотечениях вводят зондообразный резиновый инструмент, который можно надуть воздухом на манер кольпейринтера и прижать таким путем кровоточащий сосуд. Через зонд, проведенный несколько ниже бифуркации, можно промыть П. горячей водой, чем удается иногда остановить кровотечение. Повторяющееся кровотечение требует применения всех тех мер, которыми пользуются при всяком длящемся кровотечении,—введение под кожу желатины, сыворотки, переливание крови и т. д. (см. *Кровотечение*). При повреждениях очень крупных сосудов б-ные сразу же погибают.

Воспалительные заболевания П. бывают острыми и хроническими. К острым относятся катаральные воспаления П., встречающиеся чаще, чем принято думать. При скарлатине, дифтерии, дизентерии и др. инфекционных заболеваниях, при термических и хим. повреждениях катар слизистой П. и даже дифтеритическое воспаление ее наблюдается нередко. У таких больных жалобы сводятся к болям при глотании, к-рые дня через 3 проходят. В более тяжелых случаях боль при глотании интенсивнее, ощупывание П. на шее, поворот и запрокидывание головы также болезненны. Мучительны рвотные движения и выделение слизи. При эзофагоскопии видна покрасневшая, припухшая слизистая, местами отмечаются эрозии.—Лечение сводится прежде всего к полному воздержанию от глотания даже жидкости, но т. к. больные страдают от жажды, то им разрешают глотать кусочки льда или холодное молоко маленькими глотками. При тяжелых инфекционных заболеваниях, при уремии и тяжелых энтеритах у детей появляются на слизистой П. фибринозные пленки (oesophagitis fibrinosa, pseudomembranosa или crou-

posa), которые в дальнейшем отпадают, оставляя кровоточащие язвы (oesophagitis necroticans). При дифтерии процесс редко (только в 1,1%) распространяется ниже глотки (Reiche). При скарлатине, наоборот, чуть ли не в 89% воспалительный процесс переходит из глотки в П. (Oppikofer). При оспе вся катарально измененная слизистая усеяна оспенными пустулками, особенно в верхних отделах П. Молочница (soor), наблюдающаяся при тяжелых заболеваниях у детей и взрослых, распространяется изо рта вниз в П., что указывает на резкое ослабление организма. Подобные пленки могут закупорить просвет П. (Fraenkel) или прорасти в более глубокие слои его стенок. Если молочница локализуется только в П., то диагноз ее может представить большие затруднения, и только микроскоп. исследование извлеченной пленки позволит точно диагносцировать заболевание. Пленки отходят иногда самопроизвольно при рвоте, а также после механической очистки тупферами, смоченными в 3—5%-ном растворе буры.

Из других форм острых воспалений П. известны: 1) Oesophagitis follicularis, или cystica,—нагноение железок в верхнем отделе слизистой П., к-рые затем изъязвляются и превращаются в фоликулярные язвочки, часть железок может кистозно растягиваться. 2) Oesophagitis dissecans superficialis, или exfoliativa,—отхождение при повышенной t° слизистой трубки, длиной в 15—20 *см*; наблюдается редко; выделившаяся трубка состоит из нежноволокнистой ткани, инфильтрированной круглоклеточными элементами и покровным эпителием П.; симптомы б-ни затихают по отхождении пленчатой трубочки. 3) Oesophagitis dissecans profunda—отторжение некротизованной слизистой, напр. после ожогов к-тами, лизолом и т. п. 4) Oesophagitis phlegmonosa.—Гнойное воспаление подслизистой П. относится к очень тяжелым заболеваниям и, встречаясь редко, наблюдается при наличии инфекционных заболеваний—angina, лимфаденит и др., а также в виде осложнения после ссадин и повреждений слизистой. Иногда причина воспаления остается невыясненной. При флегмонозных эзофагитах воспалительный процесс распространяется только в подслизистой. Флегмонозные эзофагиты делят, по Ценкеру (Zenker), на общие разлитые и местные. Последние наблюдаются чаще, нередко прорываются в П., после чего наступает выздоровление. Более опасные и грозные по своему течению разлитые флегмоны П. встречаются значительно реже. Воспалительный процесс переходит чуть ли не на все слои стенок П., так что на вскрытиях последний представляет собой как бы шнур, пропитанный гноем. Течение б-ни крайне тяжелое. Сильные боли при попытке сделать даже маленький глоток воды. Озноб, повышение t°, боли в области грудины при поворотах головы изнуряют б-ного, к-рый через 2—3 дня погибает при тяжелых септических явлениях. Анамнестические данные, наличие гнойной инфекции по соседству, опорожнение гноя через рот являются поводом для эзофагоскопии, помощью к-рой удается видеть непрорвавшийся еще гнойник, выступающий в просвет П. в виде подушечки; на месте прорвавшегося гнойника видно отверстие, из которого иногда сочится еще гной. — Лечение симптоматическое и направлено к устранению болей. Имеющийся гнойник может быть вскрыт через эзофагоскоп. Застрявшее инородное тело, послужившее причиной воспаления, должно быть обязательно удалено (Гаккер).—Хронические воспаления П. наблюдаются в виде хрон. катаров в связи с раздражением слизистой спиртными напитками, постоянно задерживающимися пищевыми массами над стриктурой, опухолью и пр. Декомпенсированные пороки сердца с застойными явлениями сопровождаются хронич. катаром П. Слизистая представляется при эзофагоскопии мутной, отечной, с извитыми венами и покрыта слизью. Помимо устранения первичных причин заболевания можно применить местное лечение (только в запущенных случаях): слизистую смазывают 1—3%-ным раствором танина или 1—3%-ным раствором ляписа, обезболивая 3—10%-ным раствором кокаина или 2—3%-ным раствором эйкаина, новокаина и т. п.

Туберкулез П. встречается в виде осложнения при tbc легких или вследствие перехода инфекции с перибронхиальных или трахеальных желез и наблюдается в общем крайне редко. Анат. строение слизистой П. и быстрое прохождение туб. мокроты мало располагают к этому заболеванию. Ссадины, ожоги едкой щелочью слизистой П., раковое сужение, молочница способствуют фиксации туберк. инфекции на этих местах. Чаще всего tbc П. встречается в области бифуркации (до 50%), несколько реже в верхней и реже всего в нижней трети и описывается в виде двух форм: 1) поверхностные или более глубокие язвы незначительной величины, овальной формы, с тонкими, неровными краями и дном, покрытым бледными грануляциями; 2) склерозирующие инфильтраты отграниченного или диффузного характера, уплотняющие стенку П. и суживающие его просвет (иногда симулируют раковую опухоль).—Симптомы зависят от формы процесса—наличие язв сопровождается чувством жжения при проглатывании пищи и болями, исчезающими нередко в промежутках между актами глотания. При склеротической форме преобладают явления дисфагии. Общее состояние б-ных тяжелое, т. к. первичный процесс (в легких, железах) начинает протекать острее, вследствие невозможности глотать и вызванного этим быстрого упадка общего питания. Распознавание представляет иногда значительные трудности, особенно при диференцировании с сифилисом и раком, что удается помощью биопсии.—Лечение. Сужения расширяют бужированием, язвы прижигают Arg. nitric. или молочной к-той; при сильных болях назначают кокаин, новокаин, анестезин и др. Предсказание в общем плохое и зависит от основного страдания.

Сифилис П. встречается редко, по преимуществу в третичном периоде и б. ч. в верхнем отделе, куда процесс переходит из глотки. Гуммозные узелки, появляющиеся первоначально в подслизистой, распадаясь, изъязвляются, а затем рубцуются, суживая впоследствии просвет П. При наличии язв жалобы сводятся к болям, а при рубцевании—к дисфагическим явлениям. Эзофагоскопия позволяет рассмотреть гуммозные участки, язвы или звездообразные рубцы. При диференциальном диагнозе с tbc и раком П. следует иметь в виду, что рак и tbc могут встретиться и у сифилитиков. — Лечение — специфическое. Рубцовые сужения бужируются.—Актиномикоз

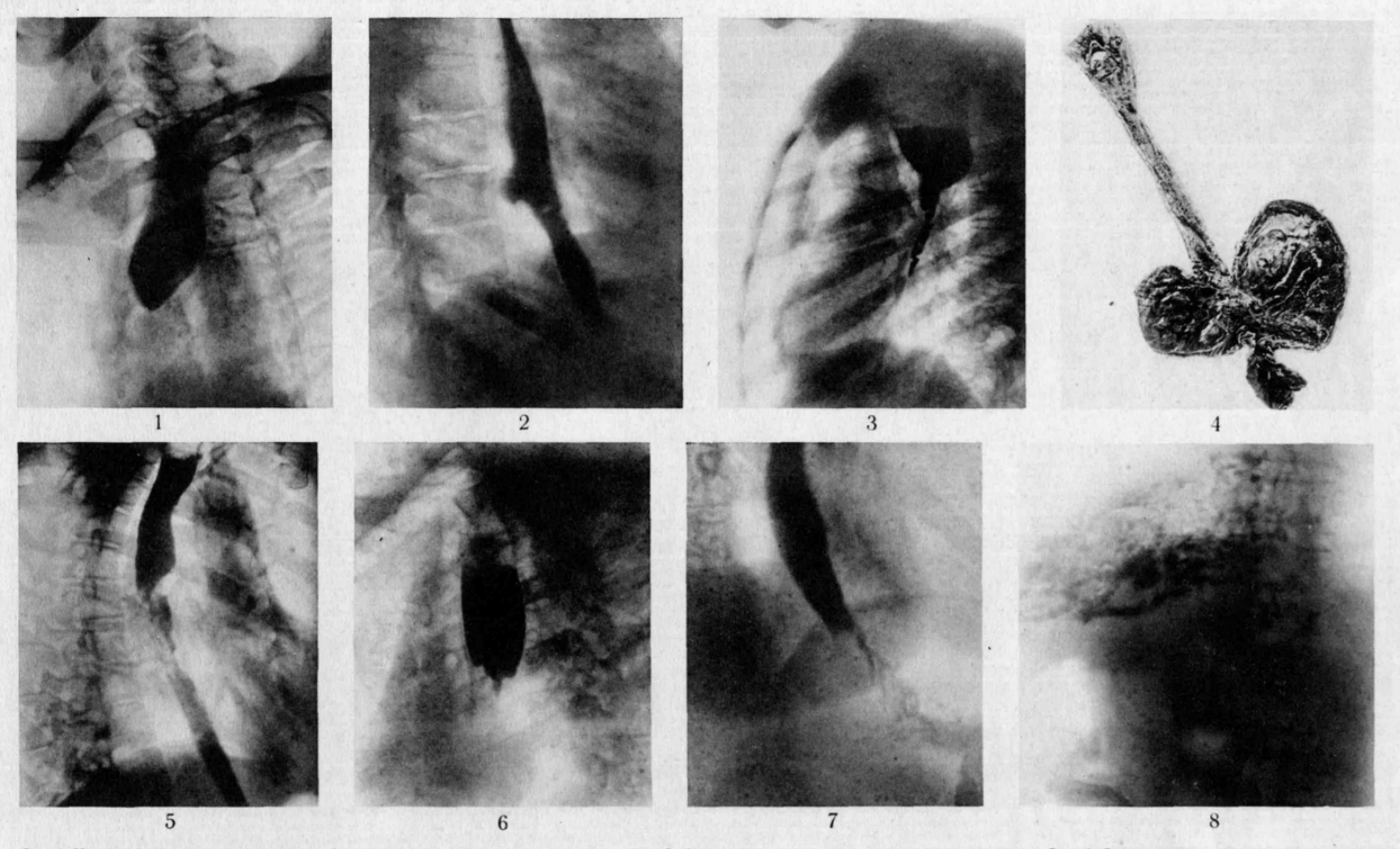


Рис. 1. Ценкеровский дивертикул пищевода. Рис. 2. Тракционный дивертикул пищевода. Рис. 3. Стриктура пищевода после ожога уксусной эссенцией. Рис. 4. Ожог пищевода и желудка едкой щелочью. Рис. 5 и 6. Раковое сужение пищевода. Рис. 7. Раковое сужение пищевода в нижней части. Рис. 8. Пневмокониоз у шахтера Донбасса с 25-летним стажем.

К ст. *Пищевод, Пневмокониозы.*

П. встречается крайне редко. Наличие актиномикоза в одном из соседних органов и появление болей при глотании дает основание думать о переходе этого заболевания на П., что может быть подтверждено или отвергнуто биопсией. При актиномикозе П. больные быстро погибают. — Лечение—см. *Актиномикоз.*— Пептическая язва П. бывает кругловатой формы с плотными мозолистыми краями и наблюдается чаще всего в нижнем отделе его. Связана она до некоторой степени с недостаточностью кардии, стенозом привратника и прочими моментами, способствующими постоянному затеканию желудочного сока в П. Б-ные жалуются на боли, отдающие в спину, кровотечение, срыгивание и дисфагию; из страха перед болями они голодают, худеют и слабеют. Известны вместе с тем случаи, когда язвы при жизни не давали себя знать и обнаруживались случайно на вскрытии. При исследовании рентген. лучами удается обнаружить нишу. Зондирование, эзофагоскопия небезопасны.—Лечение пептической язвы П. терапевтическое, как и при язве желудка (см. *Желудок*, лечение язвы желудка); в случаях, не поддающихся терап. лечению, пробуют прижигать язву Arg. nitric., хлористым цинком, накладывая временный пищеприемный свищ на желудок или тощую кишку. Наблюдаются также и острые геморагические эрозии П. наподобие таковых в желудке.—Размягчение (oesophagomalacia) П. наблюдается при жизни редко и зависит от затекания в нижний отдел его желудочного сока, который действует переваривающим образом. Стенка П. оказывается при этом настолько измененной, что пропускает жидкость и воздух в окружающие ткани и полости.

Сужения П. Сужения П. наблюдаются при застревании инородных тел, при сдавлении П. опухолью или образованием, находящимся вне стенок П. (аневризмой, дивертикулом и пр.), при спастических сокращениях стенок П., нередко при рубцовых стриктурах после ожогов хим. веществами [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рисунок 3], но чаще всего при раковых опухолях (до 80—90% всех стенозов П.) (см. ниже).—Рубцовые стриктуры П., считающиеся б. или м. доброкачественными сужениями, развиваются обыкновенно после ожогов хим. веществами, б. ч. в местах физиол. сужения. Заслуживает внимания гипертрофия стенок П. над стриктурой в связи с постоянным стремлением протолкнуть пищевую массу через суженное место. Постепенно мышечная оболочка стенок П. растягивается, делается слабой и дряблой, проглоченные массы задерживаются, застаиваются, раздражают слизистую, что нередко ведет к воспалению и образованию язв, способных прорваться в соседние ткани. — Симптомы сужения П. начинают проявляться вскоре после ожога и развиваются параллельно процессу рубцевания. Первым наиболее частым признаком считается затруднение глотания, вследствие чего больные начинают есть медленно, тщательно разжевывая пищу и запивая ее водой, питаться мягкой, а то и жидкой пищей, делая всевозможные движения головой, как бы пытаясь этим протолкнуть проглоченный комок через суженное место. Присоединяющийся нередко спазм совершенно закрывает то маленькое отверстие на месте сужения, через которое проходила еще часть жидкой пищи. Больные указывают место сужения и жалуются на боль, не всегда совпадающую с местом фактического сужения. При сужении в верхнем отделе П. наблюдается срыгивание сразу же после первого глотка, а при глубже расположенных стриктурах—после 5—6 глотков. Более значительные количества пищи проглатываются больным в тех случаях, когда стенки П. над местом сужения значительно растянуты. Через нек-рое время появляется отрыжка, рвота с выделением проглоченной пищи. Чувство тошноты при этом отсутствует, отмечается только выделение значительного количества слизи. В связи со всем этим больные постепенно теряют в весе, худеют, слабеют и лишаются трудоспособности.

При диагностике стриктуры П. имеет большое значение анамнез. Зондирование, исследование рентгеновскими лучами, а в нек-рых случаях, и эзофагоскопия, дают возможность распознать место и характер сужения. Зондом средней толщины можно определить место стриктуры. Для ориентировки в степени и ходе сужения пользуются тонкими английскими бужами, к-рые проводятся очень медленно и осторожно во избежание создания ложных ходов. Менее подходящим для этой цели является тонкий металлический зонд, который следует проводить перед экраном в рентгеноскопической комнате. При исследовании рентген. лучами видно, как расширенная несколько над местом сужения тень с ровными правильными краями суживается конусообразно или в виде воронки по направлению к стриктуре. Полная задержка контрастной массы над стриктурой не всегда указывает на полную непроходимость пищевода (Seiffert). Только после исчезновения сопровождающего спазма удается точно определить степень сужения пищевода. При исследовании эзофагоскопом удается видеть над местом сужения белые полосы и рубцы на воспаленной слизистой. Респираторные и пульсаторные движения сохраняются при поверхностных рубцах и отсутствуют при более глубоких (см. *Эзофагоскопия*). Большей частью удается рентгенологически определить местоположение и степень стриктуры. При диференцировании с раком П. считаются характерными неровные, неправильные и как бы изъеденные края при раках и, наоборот, ровные, гладкие края при доброкачественных сужениях. Сомнительные, запутанные случаи могут быть разрешены биопсией через эзофагоскоп. При фнкц. спастических сужениях П. рентген. картина может мало отличаться от картины при рубцовой стриктуре. Противоспастические средства (атропин, папаверин) часто устраняют спазм и позволяют ставить точный диагноз. Редко встречающиеся рубцовые сужения туберкулезного, сифилитического (И. И. Греков, Соловьев и др.), дифтеритического характера, рубцы после пептических язв П., сужение П. от сдавления его опухолью, аневризмой и пр. также можно отличить от рубцового сужения П. после хим. ожогов. Анамнез, анатомич. положение сужения, характер его, изменения в соседних органах и наконец все клинич. течение болезни позволяют поставить верный диагноз. Предсказание при стриктурах зависит от характера анат. изменений и времени вмешательства. У детей стенки П. податливее, и в процессе роста удается легче и лучше растянуть их.

Лечение рубцовых стриктур П. сводится к расширению места сужения, а в случае, когда это не удается, к образованию новой пищепроводной трубки. При расширении образовав-

шегося рубцового сужения пользуются бужами, наполненными свинцом или ртутью, зондами по Труссо и др. Вполне подходящи плотные английские бужи или зонды, через к-рые можно одновременно питать больных. При проведении зондов с закругленными или конусообразными заостренными концами следует иметь в виду, что растянутые над местом сужения стенки П. создают благоприятные условия для перфорации. Первоначальные попытки проведения зонда должны быть немучительными и непродолжительными. Несколько капель адреналина (1:1 000,0) или 10—12 кап. 1%-ного морфия устраняют спазм и облегчают бужирование. Обезболивание кокаином и др. Гаслингер (Haslinger) считает противопоказанным, так как при этом легче перфорировать стенку П. Если зонд провести удается, то через 5—10 минут осторожно извлекают его обратно. Сеансы оставления зонда постепенно удлиняются до $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ часа и больше. При гладком течении можно зондировать больных два раза в день. При повышении темп., появлении болей в боку приостанавливают бужирование до тех пор, пока общее состояние не улучшится. Если не удается провести даже самый тонкий зонд, пытаются зондировать струнной нитью или подведенным к стриктуре полым бужом, через к-рый пробуют продвинуть в суженное место одну или несколько струнных нитей (Гаккер). Проведенные струнные нити через 10—15 минут разбухают и расширяют несколько просвет стриктуры, после чего удается уже провести тонкий зонд. Проведение тонких зондов помощью эзофагоскопа является сложным приемом.—Прижигания пленок или перемычек на месте стриктуры химич. веществами или гальванокаутером выполнимо под контролем эзофагоскопа. Рубцовые сужения пищевода пробовали также лечить электролизом (Гаккер, Лотейсен. Слетов, Зельдович и др.). По данным Френкеля, Михаелиса (Fraenkel, Michaelis), Стратиевского, Брамсона и др. рубцовый участок П. удается легче бужировать после впрыскивания фибролизина. Общее состояние больного (исхудание, истощение и пр.) требует большого внимания. Против болевых ощущений на месте стриктуры назначают бром, белладонну и обычные наркотические вещества.

Подобными мероприятиями далеко не всегда удается расширить рубцовые сужения П., которые постепенно становятся все уже и могут дойти до такой степени, что б-ному может в дальнейшем грозить смерть от голода. В подобных случаях показано то или иное хир. вмешательство, направленное к подъему сил и питания б-ного, а также к восстановлению проходимости П. Внутреннее или наружное сечение П., иссечение рубца как метод лечения стриктуры П. применяется в наст. время крайне редко. Наружное сечение П. выполнимо еще при сужении в шейной части пищевода или несколько глубже. Иссечение рубца, допустимое в шейной части, произведено 6 раз (5 случаев Шмерца и 1 случай В. Л. Покотило) с одним летальным исходом. Если сужение расположено в самом нижнем отделе П., можно наложить соустие между желудком и расширенной частью П. над стриктурой (Heyrovsky) или анастомоз между подведенной тонкой кишкой и той же частью П. (Э. Р. Гессе). Более безопасным является наложение желудочного свища, через который начинают кормить больного, чем подымают его силы, а затем делают попытку провести тонкий зонд (мочеточниковый катетер) или нитку, помощью которой постепенно продвигают затем через стриктуру бужи, начиная с самых тонких номеров. К нитке, выведенной с одной стороны через желудочный свищ, а с другой—через рот, привязывается проводимый зонд, а к одному из концов зонда—снова нитка, к-рая по извлечении зонда остается снова в П. Таким путем бужируют б-ных без конца, «ohne Ende» (по Гаккеру). Самое трудное при этой манипуляции—это проведение нитки или тонкого бужа и вылавливание его из желудка. Глотание мелких дробинок на нитке (Socin), проведение тонкого мочеточникового катетера при просвечивании рентген. лучами и разные другие приемы дают возможность при известной настойчивости и терпении со стороны как врача, так и б-ного добиться в конце-концов проведения нитки через стриктуру. Биру (Bier) только в одном случае не удалось провести нитки и то только потому, что больная преждевременно прервала лечение. У Лотейсена на 257 сужений П. только в одном случае оказалась полная непроходимость стриктуры. Если не удается провести нитки или мочеточникового катетера сверху, то пробуют помощью ретроградной эзофагоскопии (Rovsing) провести катетер снизу через желудочный свищ и кардию кверху в полость рта.

При длинных трубчатых сужениях П., совершенно не пропускающих даже жидкости, возникает вопрос о полном выключении П. и сконструировании новой пищеводной трубки путем антеторакальной эзофагопластики. Операция эта—образование предгрудинного пищевода,—предложенная Бирхером (H. Bircher, 1894), разработана в наст. время во всех своих технических деталях и нередко применяется с успехом. Основными методами антеторакальной эзофагопластики являются способы образования П.: 1) из кожи—сконструированная кожная трубка соединяется нижним своим концом с желудком, а верхним с выведенным наружу перерезанным П. (Bircher, Esser, Брайцев) (рисунок 8); 2) из кишки—тонкая кишка изолируется таким путем, чтобы питание ее не было нарушено, т. е. брыжейка должна быть перевязана и перерезана так. обр., чтобы сохранилось нек-рое количество ветвей из a. и v. jejunales; такой отрезок тонкой кишки выводится под кожу на переднюю стенку грудной клетки и в дальнейшем соединяется верхним концом с выведенным П. и нижним—с желудком (Roux-Герцен) (рис. 9а, *II*); 3) пищеводная трубка конструируется отчасти из тонкой (Lexer, Wullstein) или толстой кишки (Kelling, Vulliet), отчасти из кожи (рис. 9а, *I*; рис. 9б, *III*, *IV* и 9в, *V*); образованная кожно-кишечная трубка соединяется концами с П. и желудком; 4) материалом для образования П. служит стенка желудка (Hirsch, Jianu-Гальперн) или весь желудок—последний перерезается у кардии и проводится под кожу (Kirschner); желудок перерезается у привратника и, повернутый, проводится под кожу (рис. 9в, *VI*). Все эти методы многомоментны и требуют боль-

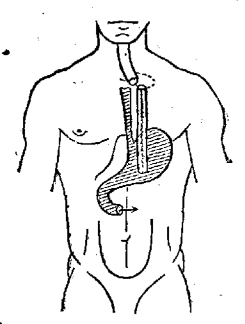


Рис. 8. Пластика пищевода из кожной трубки.

шого терпения и выдержки со стороны б-ного и врача, но при удачных исходах возвращают больному его работоспособность. В литературе известен ряд случаев, когда больные жили после подобных операций 17 лет (Stieda), 13 лет (Hintz), 9 лет (Voelcker), 3 года (В. Р. Брайцев) и т. д. Все же операции эти не могут считаться еще безопасными, но самое тяжелое это то, что в ряде случаев довести их до конца по тем или иным причинам так и не удается. В 1931 г. В. Г. Векснером собрано из мировой литературы 214 случаев антеторакальной эзофагопластики, произведенной при доброкачественных сужениях П. по различным методам,

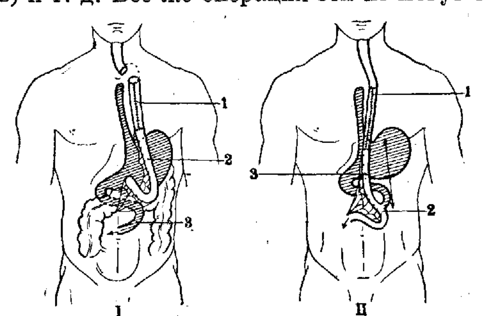


Рис. 9а. Пластика пищевода.

I—1-й способ: *1*—кожная трубка; *2*—петля тонкой кишки; *3*—шов конец в конец тонкой кишки. *II*—2-й способ: *1*—кожная трубка; *2*—анастомоз тонкой кишки конец в бок; *3*—выделенная петля тонкой кишки.

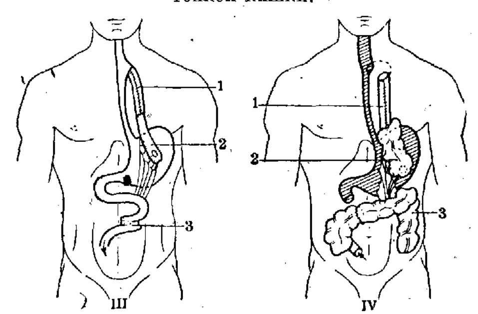


Рис. 9б. Пластика пищевода.

III—3-й способ: *1*—сшитая кожная трубка с пищеводом; *2*—вшитый нижний конец вновь образованного пищевода из тонкой кишки в желудок; *3*—анастомоз бок в бок тонкой кишки.
IV—4-й способ: *1*—кожная трубка; *2*—образование пищевода из поперечной кишки; *3*—colon descendens.

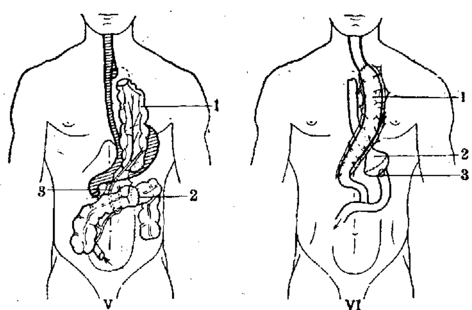


Рис. 9в. Пластика пищевода.

V—из поперечной кишки (*1*) с сохранением a. colica med. (*3*); *2*—анастомоз поперечной кишки конец в конец.
VI—пластика пищевода из желудка: *1*—выведенный антеторакально желудок; *2*—наглухо зашитая культя желудка; *3*—анастомоз культи желудка с тонкой кишкой.

со смертностью в 18,7%; до конца доведено только 115 случ. (53%), в 49 случ. операция осталась незаконченной. Из вышеприведенного материала антеторакальных эзофагопластик падает на русских хирургов 74 случая с 16 смертями и 24 с незаконченными операциями.

Дивертикулы П. Дивертикулом П. принято считать ограниченное мешковидное слепое выпячивание стенок его, выстланное нормальной слизистой оболочкой. Выпячивание пищевода, связанное с воспалительным или рубцовым процессом и не выстланное слизистой, считают ложным дивертикулом. Дивертикулы бывают пульсионные и тракционные (см. *Дивертикул*). Дивертикулы чаще встречаются в начальной части П., т. н. Ценкеровские дивертикулы [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рисунок 1]; они называются также глоточно-пищеводными, пограничными (Grenzdivertikel) и бывают б. ч. пульсионные. В остальной части П. пульсионные дивертикулы встречаются редко, а чаще наблюдаются тракционные, которые могут в дальнейшем, по мере своего развития, стать пульсионными, вернее тракционно-пульсионными. Тракционные дивертикулы [см. отд. таблицу (223—224), рисунок 2] встречаются чаще пульсионных. Из 472 дивертикулов оказалось пульсионных 188, а тракционных 284 (А. В. Судакевич).—Ц е н к е р о в с к и е д и в е р т и к у л ы П. Местом развития подобных дивертикулов является граница перехода нижнего отдела глотки в П., непосредственно над жомом П. В этом месте имеется так наз. Лаймеровское (Laimer) треугольное пространство, где стенки П. слабее развиты и более поддаются давлению изнутри, особенно при травматических повреждениях этого отдела, а также при других заболеваниях (застревание инородного тела, спазм, опухоли, зоб и пр.), препятствующих прохождению пищи. Ценкеровские дивертикулы расположены по задней стенке П. несколько вбок влево. Величина дивертикулов колеблется от горошины до кулака взрослого человека и даже до детской головки. С П. они сообщаются то более узким то более широким щелевидным круглым ходом в зависимости от величины дивертикула. По мере своего роста дивертикул как бы выдвигается из своего первоначального положения между позвоночником и П. и появляется сбоку на шее, увеличиваясь в те моменты, когда он переполняется пищей или жидкостью. В связи с задержкой и застоем пищевых масс в дивертикуле наблюдается хрон. воспаление его слизистой, к-рая местами изъязвляется. Воспалительный процесс распространяется в более глубокие ткани, вследствие чего вокруг стенок дивертикула образуются сращения на шее и в верхнем отделе грудной полости. Ценкеровские дивертикулы П. встречаются чаще у мужчин (77,5%), и по преимуществу в более старшем возрасте, за 50 лет.

С и м п т о м ы. Первоначальные признаки появления дивертикула настолько незначительны, что б-ные не могут точно указать, с каких именно пор они стали замечать затруднение при глотании. Значительная часть б-ных вспоминает, что уже давно, иногда лет 20—30 тому назад, они стали замечать более обильное выделение слюны, чувство раздражения в горле, отхаркивание значительного количества мокроты, несмотря на сухость и постоянный кашель, заканчивающийся нередко рвотой. Ощущение в глотке как бы инородного тела в первые пе-

риоды б-ни сменяется в более позднее ощущением препятствия, заставляющим б-ного медленно и осторожно глотать хорошо прожеванную пищу. Все эти ощущения вызваны тем, что в начальных стадиях б-ни дивертикул еще незначительной величины, наполняется при одном из первых глотков, остается переполненным во все время приема пищи и долго после этого, не расстраивая акта глотания. В более поздних стадиях, когда дивертикул достигает уже значительной величины, он быстро переполняется во время еды и после этого сдавливает П., препятствуя т. о. дальнейшему глотанию пищи. Многие из таких больных начинают давиться, делать рвотные движения и срыгивать задержавшиеся в дивертикуле пищевые массы. Дивертикул при этом опорожняется, и б-ной получает возможность снова свободно глотать. Однако не всегда появляется тошнота, рвота или срыгивание. Иногда сдавленный наполненным дивертикулом П. не пропускает больше ни одного глотка. Больные мечутся, принимают разные позы, поворачивают и нагибают голову в разные стороны, сдавливают шею, стремясь таким путем опорожнить дивертикул. При надавливании на место дивертикула также удается опорожнить последний. Часть застрявшей в дивертикуле пищи опорожняется, а остающаяся застаивается, разлагается, вследствие чего у больных появляется зловонный запах изо рта и ряд диспептических явлений, связанных с проглатыванием разложившихся масс. При исследовании подобных больных можно видеть опухоль, заполняющую надключичную ямку на одной стороне шеи (рис. 10). При наличии в дивертикуле воздуха с жидкостью отмечаются больным и окружающими его своеобразные звуки и переливы еще до того, как развиваются приступы дисфагии. Воспалительный процесс стенок дивертикула, распространяясь на соседние ткани, сопровождается болями, иррадиирующими в П., шею, затылок, грудь, загрудинную область, лопатку и т. д. Соседние органы—трахея, шейное, плечевое сплетение, возвратный нерв, шейные сосуды—могут подвергаться постоянному давлению. Б-ные жалуются на постоянную жажду, голод, худеют, постепенно слабеют и погибают при явлениях упадка сил. По Людину, 16—17% б-ных погибает от пневмонии, гангрены легких и т. п. заболеваний, связанных с тяжелыми септическими процессами, распространившимися из перфорированного дивертикула.

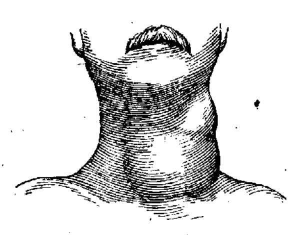


Рис. 10. Вид шеи при большом дивертикуле пищевода.

Диагноз. Периодическое появление опухоли на шее во время приема пищи, исчезновение ее в момент прижимания и вышеописанные своеобразные шумы переливов дают повод заподозрить наличие дивертикула. При перкуссии пустого, наполненного воздухом дивертикула слышен тимпанический звук, и наоборот, переполненный дивертикул дает тупой звук. В случаях опускания дивертикула в верхний отдел грудной клетки может при постукивании получиться высокий тимпанит, наводящий на мысль о каверне (Löffler). Определить зондированием небольшие дивертикулы трудно, почти невозможно, но зато при больших выпячиваниях П. зонд почти всегда попадает первоначально в дивертикул, останавливается приблизительно на высоте 20 *см* и дальше не идет. В этот момент удается прощупать через кожу конец зонда на соответствующей стороне шеи. Зонд, застрявший первоначально в дивертикуле, может быть все же проведен в желудок при повторных движениях. Точно так же удается иногда рядом с зондом, находящимся в дивертикуле, провести еще один зонд в желудок, что является ценным диагностическим признаком при наличии дивертикула. Легче всего попасть в дивертикул, зондируя специальными зондами Штарка, искривленными на конце по образцу катетеров Мерсье. При эзофагоскопии видна поперечная щель, открывающаяся при глубоком вдохе и представляющаяся в виде розетки или воронки, куда проходит трубка инструмента. Видимая в пустом дивертикуле слизистая бледна, покрыта густой вязкой слизью, местами натянута, местами в складках, с отдельными воспаленными и даже изъязвленными участками. При просвечивании рентген. лучами можно видеть, как контрастная масса попадает прямо в мешок, заполняет его и представляется в виде круглой овальной тени с ровными краями [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рисунок 1]. Отмечающиеся в некоторых случаях неровные края указывают на сращения стенок дивертикула с окружающими тканями.

Лечение. Профилактические мероприятия должны быть направлены к устранению сужения, способствующего выпячиванию стенок вышележащего отдела П. Не всегда б-ные могут указать момент травмы, явившейся причиной сужения, тем более, что первоначальные симптомы б-ни очень мало выражены. Б-ные обращаются за помощью б. ч. с явлениями дисфагии, т. е. уже тогда, когда дивертикул достигает значительных размеров. Удаление застоявшихся масс возможно путем периодического промывания дивертикула, что значительно облегчает состояние больного, но при каждом приеме пищи мешок дивертикула снова переполняется, сдавливает П. и снова затрудняет глотание. Тем временем дивертикул еще больше растягивается, еще легче заполняется проглатываемой пищей, еще сильнее сжимает П. Консервативные мероприятия не могут разорвать этот своеобразный circulus vitiosus, а потому не следует терять много времени на все эти терап. приемы и лучше подвергнуть б-ного оперативному лечению. При упадке питания и выраженной слабости б-ного рекомендуется наложить желудочный свищ, через к-рый следует кормить б-ного и этим поднять несколько его силы, и только потом удалять дивертикул оперативным путем. Иссечение всего диверти-



Рис. 11. Рис. 12.

Рис. 11. Иссечение дивертикула пищевода: *1*—дивертикул; *2*—линия сечения дивертикула; *3*—зонд; *4*—пищевод; *5*—щитовидн. железа; *6*—трахея.
Рис. 12. Схема шва пищевода при операции дивертикула: *1*—мышечная оболочка; *2*—слизистая оболочка; *3*—зонд; *4*—просвет пищевода.

кула предложено было Клюге (Kluge) еще в начале 19 в., и с тех пор способ этот является самым радикальным и ведущим к полному излечению. В дальнейшем был предложен ряд других способов, направленных к той же цели. Оперативное лечение дивертикулов производится в наст. время по нескольким способам. 1. Способ Жирара (Girard) направлен к тому, чтобы не вскрывать просвета П. Выделенный дивертикул инвагинируется в П., наружные стенки к-рого сшиваются при этом 2—3 швами. Способ применим при небольших дивертикулах, т. к. инвагинированные большие выпячивания могут закрыть просвет П. 2. Способ перемещения (Verlagerung)—выделенный мешок перемещается под кожу и фиксируется к мышцам глотки (Schmidt). Таков же приблизительно способ Либля и Богораза, которые вшивали выделенный мешок подкожно, переместив его кверху. Гольдман (Goldmann) отделяет выделенный и перемещенный мешок через 9 дней термокаутером. 3. Иссечение мешка у самой шейки и тщательное наложение двухэтажного шва на рану пищевода—наиболее верный способ (рис. 11 и 12). На 241 случай оперативного лечения дивертикула погибло 10% больных, а за период 1912—1924 гг. из 156 оперированных погибло 14 человек, т. е. 8,9% (Гаккер, Лотейсен).

Глубоко расположенные дивертикулы П. Значительно реже встречаются дивертикулы в более глубоких отделах пищевода между жомом и кардией. Иногда сначала образуется тракционный дивертикул, превращающийся затем в тракционно-пульсионный. Во всяком случае патогенез этих дивертикулов повидимому не одинаков. Встречаются эти дивертикулы в более позднем возрасте, за 40 лет, чаще у мужчин, бывают разной величины—от горошины и до кулака взрослого мужчины и разной формы—круглой, грушевидной. Дивертикулы над диафрагмой называют эпифренальными в отличие от эпибронхиальных, находящихся на месте перекреста с левым бронхом (Rosenthal). —Симптомы выявляются только тогда, когда дивертикул достигает уже значительных размеров; в этих случаях течение б-ни напоминает собой клин. картину пограничных (Ценкеровских) дивертикулов. Помимо всего вышесказанного больные при наличии больших дивертикулов в грудной полости жалуются еще на боли позади грудины, сердцебиение, недостаток воздуха, исчезающие тотчас после рвоты. Только крупные, мешкообразные дивертикулы могут давить на П. и затруднять глотание. — Диагноз. Повторным зондированием определяют высоту местоположения дивертикула—25—30 *см* эпибронхиальные и 40—42 *см*—эпифренальный. Зондом Штарка удается без особого труда попасть в дивертикул, определить его глубину и точнее ориентироваться, на какой стороне, справа или слева, расположен дивертикул. При эзофагоскопии бывает трудно найти отверстие, соединяющее П. с дивертикулом; значительные дивертикулы в нижнем отделе могут быть приняты за диффузное расширение П. Рентген. лучами почти всегда удается диагносцировать наличие дивертикула, определить его форму, величину и местоположение.—Лечение показано только при больших дивертикулах и должно сводиться к промыванию слабыми антисептическими растворами, после чего можно кормить б-ного через зонд. Хир. лечение глубоко расположенных дивертикулов представляет значительно бо́льшую опасность, чем Ценкеровских. Лотейсен, Зауербрух и др. рекомендуют инвагинировать выделенный дивертикул в П. или при очень низком его расположении соединить соустием со стенкой желудка, протянутой через диафрагму.

Тракционные дивертикулы связаны с воспалительными изменениями околопищеводных желез. Последние, сморщившись, постоянно тянут стенку П. кнаружи и служат основной причиной возникновения тракционных дивертикулов (Rokitansky, Ziegler и другие). Стенки таких дивертикулов имеют обыкновенно те же три слоя, что и стенки П., только в верхушке слизистая заменена рубцом. Расположены дивертикулы на передней или боковой стенке, б. ч. на высоте бифуркации. Сообщение с П. широкое, продолговато овальное, от 6 до 8 *см* в поперечнике. Наблюдаются тракционные дивертикулы большей частью в возрасте за 30 лет. Из 200 тракционных дивертикулов 127 оказалось у лиц старше 30 лет, 8 у детей моложе 10 лет (Starck).—Симптомы в громадном большинстве случаев отсутствуют (Oekonomides). Имеющиеся боли могут зависеть от воспалительного процесса в стенке дивертикула или в расположенной снаружи железке. Только в тех случаях, когда тракционные дивертикулы причиняют боли или мешают проглатыванию пищи, б-ные исследуются зондом, эзофагоскопом (Starck) или рентген. лучами (Helm и др.) [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рисунок 2]. При зондировании следует быть осторожным, так как описаны случаи прорыва тракционного дивертикула при попытке провести зонд (Экономидес, Marx и др.).—Лечение. При застревании инородного тела или задержке пищевых масс в дивертикуле следует извлечь застрявший предмет или удалить струей жидкости задержавшуюся пищу. Повторным промыванием возможно устранить причину хрон. воспаления стенок дивертикула. При прорыве дивертикула в соседние органы—крайне опасное осложнение — может возникнуть вопрос об оперативном вмешательстве.

Неврозы и атония П. Неврозы П. наблюдаются б. ч. у неврастеников и истеричных субъектов. По данным Крауса (F. Kraus) вся клин. картина—внезапное появление и исчезновение симптомов, отсутствие органических изменений, связь со всевозможными псих. травмами и пр.—все это указывает на фнкц. характер заболевания, проявляющегося либо в виде спазма либо в виде расстройства чувствительности П.—Спазм П. (oesophagismus) наблюдается во всех его отделах, но чаще всего в начальной части, у жома, и в конце, у кардии. Спазм грудного отдела П. наблюдается крайне редко. Спазм жома (Oesophagusmund) П. встречается значительно реже, чем спазм кардии (см. *Кардиоспазм*) (Guisez), и может стать причиной развития глоточно-шейного дивертикула. Спазмы П. могут появиться внезапно—так наз. острые спазмы, наблюдающиеся б. ч. в верхнем отделе у жома; они могут повторяться с разными светлыми промежутками—т. н. хрон. спазмы (по преимуществу в нижнем отделе П.). Появление подобных спазмов П. имеет очевидно связь с инфекционно-токсическими процессами, с заболеваниями центральной нервной системы, с злоупотреблением алкоголем и никотином и с общим состоянием нервной системы, с особым предрасположением

к спазмам. У некоторых б-ных отмечаются спазмы П. при заболеваниях желудка—при каллезной язве, раке на малой кривизне. Лечение должно быть направлено в первую очередь против основного страдания, кроме того оно должно быть также и симптоматическим (атропин, смазывание кокаином, а в тяжелых случаях и бужирование). О лечении спазма нижней части П.—см. *Кардиоспазм.*

Расстройство чувствительности П. наблюдается часто в виде парестезии или гиперестезии, чувства давления, globus при общих неврозах, а также нередко в связи с повышенной кислотностью желудка. Атония П. (гипотония) наблюдается по мнению некоторых авторов (Holzknecht и другие) очень часто, хотя клинически очень мало себя проявляет. Палугией (Palugyay) также полагает, что такие изменения П. встречаются очень часто, в чем он мог убедиться при исследовании рентген. лучами в положении с приподнятым тазом. Другого мнения держится Людин (M. Lüdin), который на основании клин. материала базельской клиники утверждает, что б-ные с атонией П. встречаются редко. Жалобы сводятся к затруднению при глотании, давлению позади грудины и чувству застревания комка пищи в П., зонд же проходит беспрепятственно; часто и зонд и эзофагоскоп проводятся даже удивительно легко вследствие расширения пищевода [см. отдельную таблицу (ст. 239—240), рис. 6]. Диагносцируется это заболевание лучше всего при исследовании рентгеновскими лучами. Пищеводная фаза акта глотания удлинена, тень самого П. значительно шире нормальной.—Лечение должно быть направлено к укреплению всего организма и к медикаментам, оказывающим тонизирующее влияние на стенки П.,—стрихнин, пилокарпин (Engels).

Опухоли П. Из доброкачественных встречаются фибромы, папилемы, липомы, миомы [см. отд. таблицу (ст. 239—240), рисунок 5], ангиомы и кисты. Все эти опухоли малоподвижны, сидят обычно в подслизистом слое, реже на слизистой П. и мало суживают его просвет. Описаны вместе с тем случаи, когда фибромиомы располагались кольцом и суживали просвет (Аничков), а также случаи, когда опухоли висели на тонкой ножке в П. в виде полипа. Из всех перечисленных опухолей, наблюдающихся редко и не имеющих в общем клинического значения, чаще других встречаются фибромы и фибромиомы, мягкой эластичной консистенции, величиной от горошины до волошского ореха. Разрастаясь, фибромы эти могут свисать в виде полипов. Описаны также чисто слизистые полипы, берущие свое начало с передней стенки на высоте перстневидного хряща, бифуркации или кардии. Достигая значительной величины, подобные полипы или фибромы закрывают просвет П. и в значительной мере препятствуют глотанию. Появляются приступы кашля, рвота, и в этот момент они могут при рвотном движении выпасть в рот и даже через рот наружу. При полипах в кардиальной области б-ные жалуются на боли в надчревьи. Рано дают знать о себе ангиомы, характеризующиеся выраженной кровоточивостью.—Диагноз всех этих опухолей не легок, тем более, что необходимо диференцировать с чаще встречающимся раком П. При помощи зондирования, эзофагоскопии и рентгена удается установить наличие и характер опухоли. В сомнительных случаях вопрос разрешается биопсией. Обнаруженные опухоли могут быть удалены гальванокаустической петлей через эзофагоскоп, при помощи фаринготомии, эзофаготомии. Полипообразные опухоли, выпадающие в рот, захватываются щипцами, натягиваются и после перевязки ножки перерезаются.

Злокачественные опухоли. Саркома П. наблюдается очень редко, встречается в преклонном возрасте и б. ч. у мужчин. Саркомы П. бывают первичными и вторичными, прорастающими с соседних органов. Первичные саркомы дают вскоре метастазы в легкие, плевру, перикард и другие органы. Отграниченные полипообразные саркомы более доброкачественны, в то время как диффузные более злокачественны и быстро дают метастазы (Starck). Микроскопически саркомы П. бывают либо круглоклеточными либо веретенообразноклеточными, встречаются лимфосаркомы.—Симптомы б-ни появляются рано. Б-ные жалуются на боли и препятствие при глотании; нередко в рвотных массах появляется кровь, а иногда кусочки опухоли, особенно при изъязвлении последней. Течение болезни более тяжелое, чем при раке П., и больные при быстром упадке питания и явлениях тяжелой кахексии вскоре погибают.—Диагносцировать саркому П. в начальных стадиях б-ни очень трудно. Постоянные сверлящие боли, отдающие в спину, более быстрое течение и раннее появление метастазов говорят скорее за саркому, чем за рак, к-рый протекает значительно медленнее. Более точные данные получаются при эзофагоскопии, при к-рой можно осмотреть опухоль и взять кусочек для исследования.—Оперативное лечение возможно лишь в самых ранних стадиях б-ни, если опухоль расположена в шейной части П. Прогноз плохой. Б-ные с саркомой П. погибают в среднем через 5—6 месяцев после начала заболевания (Гаккер).

Рак П. Из всех заболеваний П. вообще чаще других встречается рак (Гаккер, Гизе, Венгловский и др.). Что же касается отношения рака П. ко всем раковым больным, то по данным Ашофа (Aschoff) на 4 574 раковых больных П. оказался пораженным в 226 случаях. На 17 794 вскрытий оказалось 1 694 раковых больных, из них рак П. в 294 случаях (Sauerbruch). В Швейцарии рак П. занимает второе место среди органов, поражаемых раком. У нас в СССР рак П. встречается не редко. По сравнительно старым данным вскрытий в Ленинграде рак П. обнаружен в 15—20% (Крузенштерн-Альбрехт). По данным московских прозектур за 1923—1927 гг. рак П. занимает теперь место в раковой смертности после рака желудка и бронхов, составляя 12,3% всех раков. По данным Клермона (Clairmont) в Европе ежегодно умирает от рака П. до 25 000 человек. Рак П. встречается в более зрелом возрасте, за 40 лет, по преимуществу между 50—60 годами. Известны случаи раков П. у молодых—24 л. (Венгловский) и 19 л. (Heymann). Мужчины заболевают раком П. чаще женщин—88% мужчин по Гейману, 91,5% по Гизе, 85,8% по Венгловскому и 78,3% по Нисневичу. Раковые новообразования пищевода чаще располагаются в более глубоких отделах. Из 2 829 случаев рака П. (сборная статистика Лотейсена) опухоль обнаружена в верхней трети в 579, в средней — в 888 и в нижней — в 1 362 случаях. Раковая опухоль наблюдается в П. б. ч. как первичная; значительно реже она

бывает вторичной, т. е. вызванной прорастанием с соседних пораженных органов—кардиальной части желудка, бронхов, глотки, щитовидной железы. Опухоль может быть локализованной в каком-нибудь участке стенки П., но она может повидимому появиться и в нескольких местах сразу. По своей консистенции раки П. бывают плотными—скиры и мягкими—мозговики. Скиры представляются в виде выступов во внутрь П.; покрывающая их слизистая бледносерого цвета, неподвижна и спаяна с подслизистой. Опухоль, прорастая в дальнейшем в более глубокие слои П., делает стенку его плотной и ломкой. На месте опухоли просвет П. оказывается суженным, над местом сужения П. несколько растянут, и мышечный слой в этой части гипертрофирован. В дальнейшем опухоль изъязвляется, что увеличивает просвет П. на этом месте [см. отд. таблицу (ст. 239—240), рисунок 4]. Мозговики поражают стенки П. на значительно большем расстоянии, чем скиры, и рано изъязвляются, вследствие чего края оказываются как бы подрытыми, нередко отвисающими в виде лоскутов. Ранним изъязвлением опухоли объясняется то, что у этих б-ных сравнительно меньше жалоб на дисфагические явления.—Микроскопически раки П. бывают б. ч. плоскоклеточными со склонностью к ороговению (скиры). Встречаются также круглоклеточные и полиморфные раки П. Опухоль может оказаться одновременно аденокарциномой и плоскоклеточным раком. Старое положение Бильрота (Billroth) о малой склонности раков П. к метастазированию нуждается лишь в поправке, что отдаленные метастазы (за пределами средостения) действительно не часты. По Петри (Petri), метастазы при раке П. встречаются в 59%, по Редлиху (Redlich)—в 75%, а по Старлингеру (Starlinger), у 66%, умерших от рака П., метастазов не обнаружено. Чаще метастазы наблюдаются при раках нижней трети П. (Венгловский). Метастазы рака П., распространяясь по лимф. сосудам, появляются прежде всего в периэзофагеальных, трахеальных и бронхиальных железах, а при распространении по кровеносным сосудам—в легких и печени. Раковые новообразования П. могут прорасти стенки его, распространиться на соседние ткани и органы, образуя большие и плотные опухоли, давящие на дыхательное горло, симпатический, блуждающий или возвратный нервы, плевру, аорту, перикард, позвонки и т. д. Из 664 раков П., вскрытых за 1920—21 гг. в немецких пат.-анат. ин-тах, прорыв в легкие отмечен в 3,8%, далее следует прорыв в аорту, правую плевру, бронхи, сердечную сорочку. С пат.-анат. точки зрения раки П. классифицируются след. образом: 1) по локализации: раки верхнего отдела—до бифуркации, среднего—от бифуркации до hiatus и нижнего—от hiatus до кардии (можно также указывать высоту в сантиметрах от передних резцов); 2) по форме: а) островные или узловые, б) циркулярные и в) множественные; 3) по характеру: а) раки в начальном стадии, б) бородавчатые, ворсинчатые и в) изъязвляющиеся, распадающиеся раки.

Симптомы. Важным и ранним симптомом рака П. является дисфагия, к-рая, постепенно нарастая, может дойти до того, что больные не могут пропустить даже глотка жидкости. В зависимости от локализации и роста опухоли появляется срыгивание и рвота. При расположении опухоли в верхней трети б-ной сразу же через 1—2 глотка срыгивает. При более глубоком положении опухоли и дилятации стенок П. над этим местом б-ной может сделать значительно больше глотков, но через нек-рое время все это вырывает. Указание б-ных на место препятствия в П. не всегда соответствует действительному положению опухоли, т. к. при раках П. отмечается спазм стенок значительно выше местоположения опухоли. Изо рта выделяется тягучая прозрачная слизь с примесью крови и гноя в более поздних стадиях. К этому времени появляется тяжелый запах изо рта. Появляющееся временами улучшение зависит от лучшей проходимости П. в связи с изъязвлением и распадом опухоли. Наблюдающиеся у части б-ных боли бывают не очень интенсивными. Только немногие из них жалуются на боли, появляющиеся вне зависимости от акта глотания, отдающие в спину, позвоночник, грудину, надчревье и усиливающиеся по ночам. Прорастание опухоли через стенки П. и сдавление соседних органов сопровождаются рядом характерных, ценных в диагностическом отношении признаков. Прорастание в симпат. нерв выявляется симптомом Горнера (см. *Горнера симптомокомплекс*), сдавление возвратного нерва сопровождается хрипотой и потерей голоса, тяжелые приступы кашля всякий раз во время еды, выкашливание принятых до того пищевых масс указывают на сообщение, образовавшееся вследствие прорастания опухоли в трахею или бронх. Сообщение с бронхиальным деревом обычно приводит к гангрене легкого и ихорозному плевриту. Общее состояние б-ного раком П. становится тяжелым, питание падает, силы исчезают, присоединяются колебания темп., связанные с распадом и нагноением опухоли, что еще больше изнуряет больного и быстро ведет к летальному исходу. Больные раком П. живут от 1 до 2 лет и погибают при тяжелых явлениях резкого истощения от жажды, голода и раковой кахексии.

Диагноз. Возраст, пол, отсутствие других моментов, способных служить причиной дисфагических явлений (инородные тела, рубцовые стриктуры и пр.), заметное похудание, потеря в весе, бледность, упадок сил, нарастающее затруднение при глотании—все это дает повод думать о раке П. Наличие метастазов, прорастание опухоли в соседние органы не оставляют уже сомнения в правильности первоначального предположения. Часто больные являются уже поздно, когда распознавание не представляет особого труда. Из обращающихся в более ранний период далеко не все могут точно указать начало своего заболевания и описать все симптомы б-ни. В подобных случаях необходимо проведением зондов различной толщины проверить проходимость П. и степень сужения. Зонд может проходить беспрепятственно в начальных стадиях б-ни и при распаде опухоли. В последнем случае на конце зонда и в отверстии его имеются следы крови, а иногда и кусочки опухоли. Обильное выделение кровянисто-гнойной жидкости из П., аневризма аорты являются противопоказанием к зондированию. При рентгеноскопии видно, как контрастная масса опускается по П., доходит до места опухоли и здесь проходит по стенке с неровными, как бы изрытыми краями. Картина, получаемая при рентгенографии рака П., весьма разнообразна и зависит от формы и ха-

рактера опухоли [см. отд. таблицу (ст. 223—224), рисунки 5, 6 и 7]. Данные рентген. исследования являются решающими, но в самых начальных стадиях болезни, когда опухоль еще очень мала и картина болезни недостаточно ясна, определить рентгеном точный характер заболевания не удается. В этих случаях эзофагоскопия позволяет осмотреть подозрительное место, проверить респираторные движения этого участка П., рассмотреть слизистую, ее цвет, наличие складок, инфильтрации, изъязвления; в сомнительных случаях можно под контролем глаза взять кусочек из подозрительного места для исследования. Несмотря на то, что рак П. встречается сравнительно очень часто, следует все же диференцировать с рядом других заболеваний—доброкачественные стриктуры, tbc, сифилис, актиномикоз.

Лечение. Единственным способом лечения рака П. является пока, как и при раках других органов, своевременное удаление опухоли хир. путем. Техника операций на П. в достаточной мере разработана, но вместе с тем количество оперированных по сравнению с количеством б-ных ничтожно. Все это объясняется поздней обращаемостью больных за хир. помощью, что можно объяснить, с одной стороны, особенностью клинич. течения рака П., а с другой—глубоко скептическим отношением широкого круга врачей к успешной выполнимости подобных операций на П. Своевременный диагноз и ранняя операция дают возможность в некоторых случаях удалить раковую опухоль из П. Местоположение опухоли имеет большое значение при операциях на П. Различают т. о. операции рака шейной, грудной и брюшной части П. Резекция шейной части разработана гл. образ. Гаккером (Hacker) и состоит в следующем: разрезом по внутреннему краю левой m. sterno-cleido-mastoidei, от угла нижней челюсти и до jugulum, доходят до П.; по пути перерезают m. omo-hyoideus и перевязывают a. thyreoid. inf. На обнаженном П. ощупывают опухоль, к-рую постепенно выделяют из окружающих тканей так, чтобы можно было резецировать П. в здоровой части. Если возвратный нерв не захвачен еще опухолью, то желательно сохранить его. При сращениях с гортанью рекомендуется одновременно удалить и ее. Операция осложняется, но заживление протекает лучше. На 13 случаев одновременного удаления П. и пораженной гортани погиб только один больной, болевший уже до операции пневмонией (цит. по Гаккеру). Если дефект П. по удалении опухоли меньше 4 *см*, соединение концов еще возможно. Если же соединить оба конца П. непосредственным швом не удается, то следует сконструировать трубку из кожи по Гаккеру и ею заместить дефект в П. (см. выше). Из собранных Гаккером 81 сл. резекции шейной части П. по поводу рака погибло 23 больных—23,39% смертности. Шмерц сообщает о 69 резекциях шейной части пищевода с 19 смертями (27,5%). Геселевичем собрано 45 резекций этой же части пищевода со смертностью в течение до 3 месяцев в 43,5%.

К опухолям, расположенным в верхнем отделе грудной клетки, на 2—3 *см* ниже jugulum, удается подойти еще шейным путем (Sauerbruch). Ниже этого места и до hiatus подходят к П. либо ретро- либо трансплеврально. Ретроплевральный подход к П. разработан Насиловым, который считал, что при расположении опухоли в верхних отделах П. лучше иссекать III—VI ребра с левой стороны, а при глубже сидящих опухолях—более нижние ребра справа. По иссечении соответствующих ребер осторожными движениями отодвигают плевру и обнажают соответствующую часть П. Дальнейшими исследованиями Руднева, Старкова, Саввина, Рена, Тюфье (L. Rehn, Tuffier) и мн. др. техника ретроплеврального подхода к П. сзади разработана в достаточной мере, но в настоящее время страх перед ранением плевры исчез и многие хирурги (Рен, Lexer), предпочитая итти ретроплеврально, имеют все же всегда наготове аппарат для операции при повышенном давлении. Из всех операций на П., произведенных ретроплевральным путем, выжил б-ной Лилиенталя (Lilienthal) (раковая опухоль) и б-ные Ендерлена и Неркорна (Enderlen, Nehrkorn) (удаление инородного тела).

Трансплевральная резекция П. выполнима во-первых в области бифуркации и во-вторых между последней и диафрагмой. При операции над бифуркацией образуют справа кожно-мышечный лоскут разрезом вдоль ключицы вниз по линии a. mammaria int. до нижнего края IV ребра. II и III ребра резецируются на протяжении их хрящевой части и 3 *см* костной. По разделении грудино-ключичного соединения ключица отводится кверху, после чего легко удается резецировать первое ребро. Вскрывают грудную полость вертикальным разрезом и отодвигают легкое вбок и книзу. В глубине видна медиастинальная плевра, к-рая осторожно разрезается между двумя пинцетами и тупо отделяется вверх и вниз, после чего в глубине нащупывают расположенный позади трахеи П. (Sauerbruch). Вендель, Торек (Wendel, Torek) и др. подходят к этой части П. трансплеврально, но сзади, что дает им значительно больше простора. В литературе приводится ряд случаев операций рака грудного отдела П. с благополучным исходом (Торек) (больная жила 10 лет после операции) (Lilienthal, Heldblom, Zaaijer, Eggers). Все же смертность при этих операциях очень велика и по данным Шмерца равна чуть ли не 98,75%.—Трансплевральный путь к нижнему отделу П. проходит в VI межреберном пространстве, которое по иссечении одного-двух ребер дает широкий доступ в грудную полость и к этой части П. Кютнер, Кюммель, Заайер, Мейер, Пайр и мн. др. внесли целый ряд модификаций: шить специальными пуговками, оперировать двухмоментно и т. д., но основным препятствием в техническом выполнении операций по поводу рака П. является ненадежность швов, соединявших оба конца перерезанного П. В удачных случаях (Торек, Heldblom, Eggers и др.) швы не накладывались вовсе, а концы П. выводились наружу и соединялись резиновой трубкой. Еще в 1896 году Леви (W. Lewy) предложил совершенно удалять П. путем инвагинации и низведения его в желудок. Аш, Келлинг, Рен, Эндерлен и Гоц проверяли этот способ экспериментально и на операционном столе. Из больных никто не выжил. В 1927 г. Горбандт (Gohrbandt) сообщил об одном больном, у к-рого он удалил весь П. Б-ной жил после операции $^1/_2$ года. Б-ной К. П. Сапожкова после удаления П. инвагинационным путем жил 53 дня и погиб от другого заболевания.

Раки абдоминальной части П. оперируются торакальным и чрезбрюшинным путем.

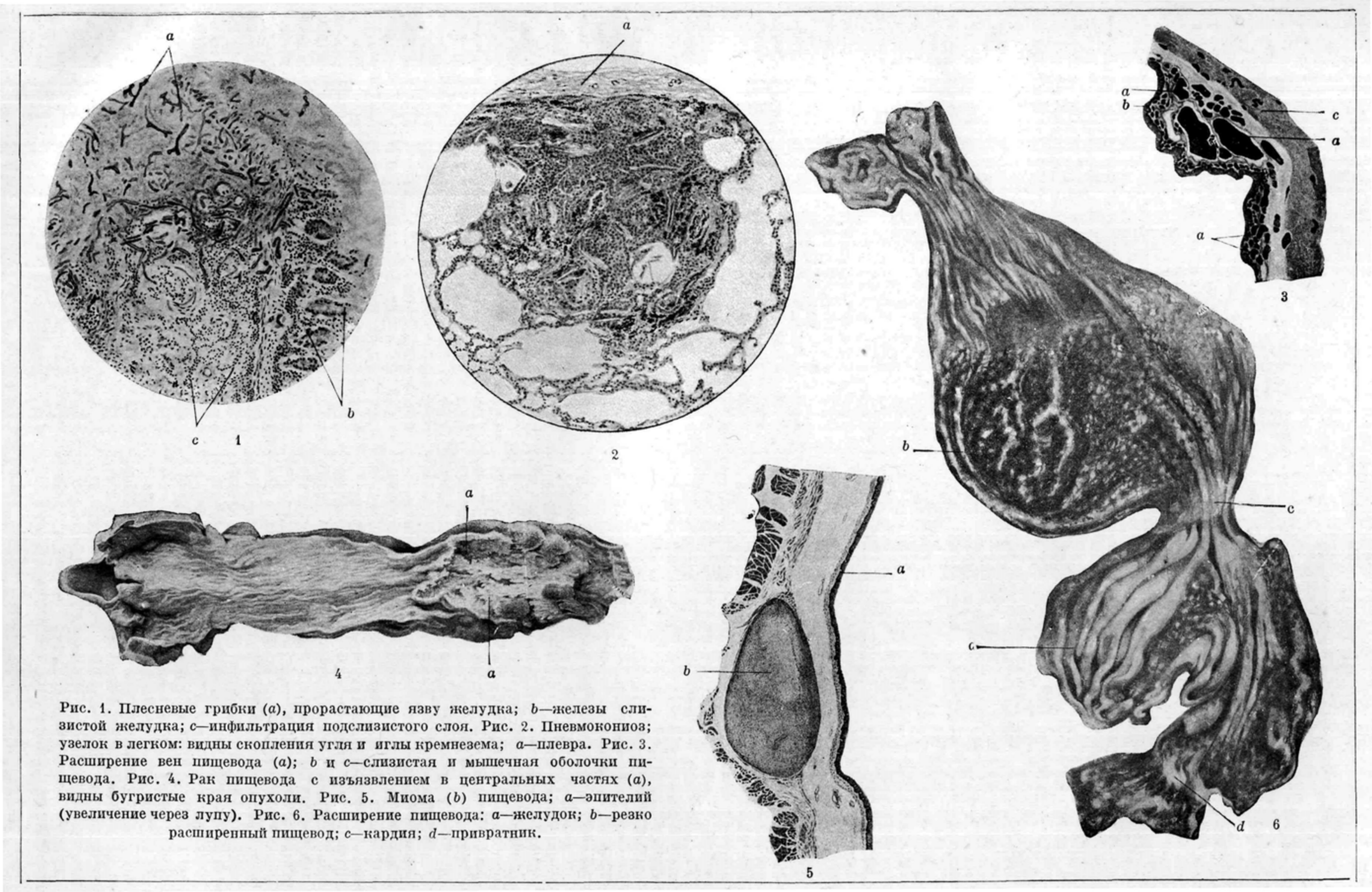


Рис. 1. Плесневые грибки (*a*), прорастающие язву желудка; *b*—железы слизистой желудка; *c*—инфильтрация подслизистого слоя. Рис. 2. Пневмокониоз; узелок в легком: видны скопления угля и иглы кремнезема; *a*—плевра. Рис. 3. Расширение вен пищевода (*a*); *b* и *c*—слизистая и мышечная оболочки пищевода. Рис. 4. Рак пищевода с изъязвлением в центральных частях (*a*), видны бугристые края опухоли. Рис. 5. Миома (*b*) пищевода; *a*—эпителий (увеличение через лупу). Рис. 6. Расширение пищевода: *a*—желудок; *b*—резко расширенный пищевод; *c*—кардия; *d*—привратник.

К брюшному отделу П. подходят, вскрывая грудную полость в VII межреберном пространстве и перерезая диафрагму до hiatus oesophageus. Этим путем удается выделить нижний отдел П. и верхнюю часть желудка, к-рая перемещается в грудную полость и по иссечении опухоли соединяется с нижним концом П. Зайер разделил эту операцию на 3 момента и оперировал подобного б-ного торако-абдоминальным путем. Сравнительно лучшие результаты получаются при резекции кардиального отдела абдоминальным путем. Брюшной отдел П. может быть тупым путем мобилизован и удлинен, что дает возможность после удаления опухоли сшить конец П. с желудком. К сожалению и при этих раках б-ные являются поздно, т. е. в таком стадии, когда опухоль зашла уже так далеко и достигла таких размеров, что по существу невозможно разобраться, имеется ли дело с раком брюшной части П. или с раком кардиальной части желудка. До сих пор оперировано 48 б-ных с раком кардии, из к-рых выжило 14 чел., причем необходимо иметь в виду, что среди этих кардиальных раков значительная часть относилась к желудку.—К хир. лечению должно быть отнесено образование на желудке пищеприемного свища, позволяющего питать подобных больных и этим облегчить их тяжелое состояние. Нередко после такой операции б-ные поправляются, даже полнеют и в связи с исчезновением спазма начинают нередко глотать. Если свищ накладывают не очень поздно, то больные живут в среднем от 8 до 12 месяцев (Лотейсен).

Консервативное лечение, вернее паллиативное, имеет целью терап. мероприятиями восстановить до нек-рой степени проходимость П. Внутрь назначают противоспазматические средства (атропин, морфий, адреналин), т. к. расстройство глотания при раках П. ухудшается еще имеющимся при этом спазмом. Постельный режим, полный покой и питание per rectum в течение 1—2 дней также нередко устраняют спазм, и б-ные начинают свободнее глотать. Суженный раковой опухолью участок П. бужируют соответствующими зондами, начиная с более тонких, и оставляют их каждый раз на нек-рое время в П. Предложение вводить ляминарии (Senator), пузырь, раздувающийся воздухом (Reichmann), интубаторы (Simmonds, Leyden) не находят себе в наст. время широкого применения, тем более что расширенные стенки П. над опухолью истончены и могут быть легко прорваны. Перфорации при зондировании встречаются значительно чаще, чем принято думать (Краус).—К консервативным методам лечения раковых опухолей П. относится также лечение лучистой энергией, гл. обр. радием (Beck, Hotz и др.). Известны случаи излечения подобных больных длительностью до $2^1/_2$ лет. Больные начинали глотать и поправлялись настолько, что начинали работать. Лечение опухолей пищевода радием не лишено ряда опасных моментов в виде быстрого распада опухоли, прободения пищевода, наконец образования стриктуры на месте опухоли.

Лит.: Богораз Н., О пластическом образовании пищевода при рубцовых сужениях, Нов. хир., 1930, № 10; Брайцев В., Опыт пластического образования искусственного пищевода, ibid., т. VII, № 8, 1928; Векснер Б., Предгрудинный пищевод, дисс., Днепропетровск, 1931; Венгловский Р., Повреждения и заболевания пищевода (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, отд. 21, П., 1915—16, лит.); Геселевич А., Оперативное лечение рака шейной части пищевода, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 4—6, 1923; Мельников А., Злокачественные опухоли пищевода, Харьков, 1930; Славянис В., Рак пищевода, дисс., М., 1908; Федоров С., К вопросу о дивертикулах пищевода, Нов. хир. архив, т. IX, № 34, 1926; Assman H., Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, Lpz., 1928; Bérard L. et Sargnon A., Cancer de l'oesophage, P., 1927; Berg H., Die Stenosen der Speiseröhre vom röntgenologischen Standpunkt, Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, B. XXVII, Heft 1—2, 1930; Clairmont P., Zur Radikaloperation des Oesophaguscarcinoms, Zntrbl. für Chir., B. LI, № 1—2, 1924; Hacker V. u. Lotheissen G., Chirurgie der Speiseröhre, Stuttgart, 1926 (лит.); Küpferle L., Die röntgenologische Untersuchung der Speiseröhre (Hndb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. IX, B., 1929); Levy W., Versuche über die Resektion d. Speiseröhre, Arch. f. klin. Chir., B. LVI, 1898; Lotheissen G., Zur Radikaloperation d. Speiseröhrenkrebses, ibid., B. CXXXI, 1924; Lüdin M., Erkrankungen des Oesophagus (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 1, B., 1926, лит.); Pathologie der oberen Luft- u. Speisewege, hrsg. v. F. Blumenfeld u. R. Jaffe, Lpz., 1931; Rehn R., Oesophagus-Chirurgie, Jena, 1914; Rohde C., Verletzungen der Speiseröhre (Hndb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, herausgegeben v. A. Denker u. O. Kahler, B. IX, B., 1929); Salzer H., Frühbehandlung der Speiseröhrenverätzungen, Arch. für klin. Chirurgie, B. CXXXIII, 1924; Schlemmer F., Sondierung d. Oesophagus (Hndb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, herausgegeben v. A. Denker u. O. Kahler, B. IX, B., 1929); Schmerz H., Die Chirurgie der Speiseröhre (Die Chirurgie, herausgegeben v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. IV, T. 2, B.—W., 1926); Tiesenhausen K., Über die Behandlung d. Speiseröhrenverengerungen mit Sondierung ohne Ende, Archiv für klinische Chirurgie, B. CXXXI, 1924; Zuckschwerdt L., Zur Operationenbehandlung der Oesophagusdivertikel, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band CCIV, 1930. **В. Левит.**

ПИЩЕВОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО охватывает совокупность норм и распоряжений, установленных центральной гос. властью и отдельными ведомствами, в рамках предоставленных им центральной властью прав и полномочий и направленных к обеспечению доброкачественности и полноценности пищевкусовых продуктов.

Пищевое законодательство и надзор в России до Октябрьской революции. В России довоенного периода специального единого пищевого закона не было. В первом издании Свода законов 1832 г. (том XV, книга 1) имелись статьи, карающие фальсификацию пищевых продуктов. В дальнейшем при изменении Свода законов П. з. ограничивалось рамками кары только за фальсификацию. В этом, как и во всем сан. законодательстве капиталистических стран, выявилась основная черта полицейско-санитарных функций государства, обилие в законодательстве запретительных норм при полном отсутствии норм положительного порядка. В результате при специфичности своей работы полицейский аппарат дореволюционной России не уделял внимания пищевому надзору, а если и выполнял эти функции, то со свойственными полицейской системе атрибутами (взяточничество, укрывательство виновных из среды имущих классов, влиятельных лиц и т. д.). Наряду с полицией надзор за доброкачественностью пищевых продуктов возлагался и на правительственных врачей и мог осуществляться также городскими и земскими врачами. Лабораторий для исследования пищевых продуктов у врач. управлений не было, и исследования возлагались в необходимых случаях на аптеки. Специального компетентного сан.-пищевого персонала совершенно не было. В различных городах этот надзор за пищевыми продуктами производился поэтому различными случайными органами: в одних городах—общесанитарными врачами, в других—ветеринарными, в третьих—членами городских управ, в иных—полицией или особо созданными сан. комиссиями, торговыми депутатами,

торговой полицией и т. д. Законом не были установлены также ни понятие о доброкачественном пищевом продукте ни единая система надзора за продуктами. Только в столицах—Петербурге и Москве—существовали особые сан. органы, которые в той или иной степени проявляли свою деятельность; но отсутствие единого П. з. крайне затрудняло проведение в жизнь указаний и этих т. н. торгово-санитарных врачей. В Москве эти врачи долгое время (до 1913 г.) носили название «базарных врачей». Сан. лаборатории, где производились такие исследования пищевых продуктов, существовали в Москве, Петербурге и в нек-рых других крупных городах России. Весь персонал их выражался в 1908 г. крайне малой цифрой—55 чел. Только перед войной был разработан проект закона «об обеспечении доброкачественности пищевых и вкусовых продуктов и напитков» (Комитетом по борьбе с фальсификацией и министерством внутренних дел) и внесен в Государственную думу, но опубликован он также не был.

Пищевое законодательство за границей. Отдельные меры по охране доброкачественности пищевых продуктов можно отметить в нек-рых европейских государствах еще в 19 в. Первым законодательным актом об охране пищевых продуктов является франц. закон 1851 г. о фальсификации пищевых продуктов. В 1905 г. этот закон изменен и значительно дополнен и издан в виде «Закона против обмана при продаже товаров и против подделки пищевых продуктов» («Loi sur la repression des fraudes dans la vente des marchandises et des falsifications des denrées alimentaires et des produits agricoles»). В Германии в 1879 году принят был «Закон об обращении съестных продуктов», действовавший до 1927 г., когда он заменен был утвержденным рейхстагом новым законом «об обращении съестных продуктов и предметов первой необходимости» («Gesetz über den Verkehr mit Lebensmitteln und Bedarfsgegenständen-Lebensmittelgesetz»). В Англии первый закон об охране пищевых продуктов от фальсификации («Adulteration of Food Act») был утвержден парламентом в 1860 г.; в 1875 г. этот закон изменен и вошел в общесанитарный закон 1875 г.; с дополнениями, принятыми в 1899 г., он действует и поныне. В законах французском, германском и английском в основном предусмотрены лишь меры ответственности за фальсификацию и подделку пищевых продуктов и за выпуск их в обращение под неподлежащими обозначениями, и оформляется право государства на осуществление санитарного контроля над продуктами. Согласно германскому закону этот контроль осуществляется полицией или специальными экспертами. Регламентации требований к отдельным продуктам в этом законе не содержится. Эти требования подробно регламентированы в австрийском пищевом кодексе («Codex alimentarius austriacus»), первое издание к-рого относится к 1908 г., а второе к 1925 г., и в швейцарском своде стандартов съестных продуктов («Lebensmittelbuch»), утвержденном Союзным советом в 1917 г. Менее детально эти требования регламентированы в новом законе САСШ в 1927 г. Обширное П. з. имеется в *Бельгии* (см.) и *Голландии* (см.).

Пищевое законодательство в СССР (установки). В СССР основные установки П. з. направлены на реконструкцию базы продовольственного снабжения, на создание мощной пищевой индустрии, на переключение питания в основном на рельсы общественного питания. В дореволюционной России при избытке рабочей силы производство пищевых продуктов в большей своей части носило характер промысла, в к-ром бóльшая часть работы производилась вручную. СССР, наоборот, заинтересован в максимальном повышении производительности труда, в максимальной экономии рабочей энергии. 1930 и 1931 гг. были годами собирания распыленной пищевой промышленности, годами ее реконструкции. В Сталинграде и на Кубани закончены постройкой и вступили в строй новые мощнейшие, вооруженные усовершенствованными машинами консервные заводы; в Москве и в Днепропетровске построены крупнейшие мельничные комбинаты, где от вагона, в к-ром доставлено зерно, до вагона, принимающего муку, не прикасается к продуктам человеческая рука: все процессы механизированы. В 1932 г. вступают в строй 9 новых крупнейших маслоэкстракционных заводов—на Украине, Северном Кавказе, в Средней Азии и на Дальнем Востоке—и 8 новых маргариновых заводов, превосходящих по своему техническому вооружению лучшие аналогичные предприятия Зап. Европы. Заканчиваются постройки Московского, Ленинградского, Семипалатинского и Орского мясокомбинатов. Объем продукции пищевкусовой промышленности вырастает в 1932 году до 17 млрд. руб. Соответствующие интересам социалистического строительства темпы реконструкции и дальнейшего развития пищевкусовой промышленности должны быть обеспечены надлежащими нормами П. з. Закон 1930 г. о сосредоточении всей пищевкусовой промышленности в ведении Наркомснаба СССР и наркомснабов союзных республик, организация мощных отраслевых объединений пищевкусовой промышленности являются основными законодательными предпосылками, обусловленными интересами социалистического строительства, стимулирующими развитие пищевой индустрии.

В период социалистической реконструкции таким образом П. з. базируется на следующих предпосылках: 1) должны быть максимально обеспечены доброкачественность пищевых продуктов и сан. условия их производства, распределения и общественного потребления; 2) нормы законодательства должны стимулировать развитие пищевой промышленности и расширение базы продовольственного снабжения страны; 3) нормы должны строиться из расчета, что основным поставщиком пищевых продуктов является обобществленный сектор народного хозяйства; 4) в П. з. должно найти соответствующее отражение общественное питание с учетом его тенденций к укрупнению.—Принципиальные установки, из к-рых исходит П. з. СССР, существенно отличаются поэтому от установок капиталистических стран, общими чертами пищевых законов к-рых являются: 1) установка на частного предпринимателя; 2) преимущественные задачи—лишь борьба с фальсификацией и обманом; 3) обилие мелочных ограничений и карательных санкций с диференциацией их по отдельным видам проступков, которые в итоге чувствительны для мелкого производителя и торговца и легко обходимы для крупных предпринимателей и фирм. Совершенно вне поля зрения законодателя буржуазных стран остается т. о. общественное питание, к-рое там имеет больше характер ресторанного частновладельческого питания; не отражены также в загра-

ничном законодательстве и принципы предупредительного сан. надзора и участие последнего в проектировании и строительстве пищевых предприятий. — Помимо правительств (ЦИК, СНК) общесоюзных и республиканских, отдельные акты, регулирующие пищевое дело в СССР, издают: 1) Наркомснаб СССР и наркомснабы союзных республик—в части пищевой промышленности, снабжения пищевыми продуктами, включая и общественное питание; 2) Наркомзем СССР и наркомземы союзных республик—в части добычи и переработки продуктов сельского хозяйства и животноводства; 3) наркомздравы союзных республик—по линии сан. охраны; 4) НКПС и НКВод—в части перевозок пищевых продуктов; 5) Всесоюзный комитет по стандартизации при СТО и республиканские комитеты по стандартизации—в части стандартов пищевкусовых продуктов, их упаковки и т. п. (см. ниже). Постановления, регулирующие добывание и обращение продуктов в местном масштабе, издаются местными исполкомами—до районных включительно—в рамках соответствующих законов и ведомственных распоряжений. Многие моменты регулируются междуведомственными постановлениями, как-то: 1) правила НКЗдрава, НКТорга, НКЗема, НКВД и НКЮ РСФСР о надзоре за молочными хозяйствами; 2) НКЗдр. и НКЗема о вет.-сан. надзоре за мясными продуктами и т. п.

П и щ е в о е з а к о н о д а т е л ь с т в о в СССР до 1929 г. После Октябрьской революции в СССР начались разработка и создание определенной системы сан. охраны пищевых продуктов. Перед новыми сан. органами стала тогда впервые новая и важная задача—охрана пищевых продуктов как гос. достояния, а кроме того задача, практически неизвестная раньше,—установление норм питания. В первом периоде советской власти начинается и работа НКЗдр., организованного в июле 1918 г., по сан. обслуживанию пищевого дела. Эта работа, выходя за узкие рамки надзора, начинает принимать характер положительных мероприятий, имеющих своим назначением не только контроль, но и сан. консультацию, экспертизу, непосредственное руководство со стороны сан. органов по осуществлению определенных оздоровительных мероприятий в этой области. В 1921 г. издаются за подписями наркомов здравоохранения, продовольствия, земледелия и председателя ВСНХ (цирк. № 453 от 6/XI 1921 г.) правила, регулирующие взаимоотношения НКЗдр. и других ведомств в области народного питания. В этих правилах предусмотрен ряд мероприятий со стороны НКЗдр. в областях текущего и предупредительного сан. надзора и участие органов здравоохранения в разрешении всех других вопросов, касающихся питания. Положительные мероприятия со стороны санит. органов предусмотрены и в циркуляре НКЗдр. и правления «Нарпит» № 167 от 16/VIII 1924 г. «О связи санит. органов с органами „Нарпит"» (Бюллет. НКЗдр., 1924 г., № 15). В этом циркуляре предложено сан. органам принимать участие и консультировать при строительстве и оборудовании столовых, наблюдать за правильной обработкой продуктов и за приготовлением пищи.

П и щ е в о е з а к о н о д а т е л ь с т в о СССР в 1929—31 гг. Сосредоточение в ведении государства основной массы пищевой промышленности обеспечило возможность углубленной работы по улучшению качества пищевых продуктов, что нашло в дальнейшем отражение в П. з. в виде стандартизации последних (см. ниже). Расширение успехов социалистического строительства, переход из периода восстановительного в период реконструкции всего народного хозяйства на социалистических началах, осуществление коллективизации сельского хозяйства на 62% и ликвидация кулачества как класса на базе сплошной коллективизации, почти полная ликвидация частного сектора в торговле и производстве пищевых продуктов открыли за последние годы еще новые возможности для развития П. з. в СССР. Это нашло свое отражение в ряде новых правительственных и ведомственных актов за 1929—32 гг. Постановление СНК РСФСР от 11/XI 1929 г. «О мерах к усилению сан. надзора и контроля за пищевой промышленностью» и позднейшее постановление СНК от 20/V 1930 г. «О санитарном минимуме» дали толчок к углублению и интенсификации работы сан. органов в области питания и к проведению ими систематических положительных сан. мероприятий. Директива ЦК ВКП(б) от 19/VIII 1931 г. «О мерах улучшения общественного питания» (опубликовано в журн. «На фронте здравоохранения», 1932, № 1-2) и изданные в связи с ней постановления СНК СССР № 762 от 3/IX 1931 г., приказ Наркомснаба СССР № 697 от 5/IX 1931 г. и инструкция НКЗдр. РСФСР № 157 от 25/IX 1931 г. знаменуют собой начало решительной борьбы за улучшение общественного питания. Постановлением ЦК ВКП(б) от 19/VIII 1931 г. предложено а) перейти от фабрик-кухонь с термосной системой к фабрикам-заготовочным с сетью столовых при фабриках и заводах; б) построить не менее 250—300 фабрик-заготовочных со снабжаемой ими сетью в 3—4 тыс. столовых; в) обязать заводоуправления выделить помещения для подогрева и раздачи пищи и снабдить их оборудованием; г) установить специальное наблюдение со стороны органов НКЗдр. за санит. состоянием предприятий общественного питания; д) организовать при Рабоче-крестьянской инспекции специальную инспекцию с участием пролетарской общественности для контроля над общественным питанием; е) выделить из системы потребительской кооперации общественное питание в Москве, Ленинграде, Харькове, Донбассе, Шахтинском районе и Уральской области, передав его в ведение специального объединения «Союзнарпит», находящегося в ведении Наркомснаба СССР. Поворот в области сан. обслуживания пищевого дела, начатый с первых шагов советской власти в форме внедрения в этом обслуживании положительных мероприятий санит. органов и нашедший свое отражение в П. з., уже в 1921 г. углублялся с каждым годом; в 1931 году этому повороту дан вышеуказанным законодательством новый толчок. Постановлением СНК РСФСР от 10/VIII 1931 г. (Собр. узаконений, 1931, № 57, ст. 422) предложено организовать гос. и общественную инспектуру по сан. надзору, в сферу работы к-рых входит и сан. обслуживание питания. Декретированное этим постановлением вовлечение широкого рабочего актива в виде общественных инспекторов в дело борьбы за качество питания, является важнейшим фактором на пути к решающим успехам в этой борьбе и совершенно реформирует систему сан. надзора, выводя ее из ведомственных рамок на рельсы массового участия в нем передовых пролетариев. П. з. в СССР развивается и расширяет размах своего влияния в уровень с развитием социалистических форм хозяйства,

с внедрением в СССР новых форм экономических отношений; законодательные нормы по пищевому делу вытекают из последних, являясь их производным, и сами в свою очередь оказывают на них воздействие, стимулируя их развитие в сторону углубления успехов социалистич. сектора добычи и производства пищевых продуктов и снабжения ими общественного питания.

Органы пищевого надзора. Надзор за выполнением предписаний П. з. и за доброкачественностью пищевых продуктов в СССР осуществляют санит. органы НКЗдр. союзных республик, Гос. инспекция по качеству Наркомснаба и вет.-сан. органы Наркомзема. Законодательной основой деятельности сан. органов в области пищевого надзора по РСФСР является постановление СНК РСФСР от 8/X 1927 года «О санитарных органах республики» (Собрание узаконений, 1927, № 104, ст. 695). Согласно ст. 3 этого положения на санит. органы «возложена сан. охрана пищевых продуктов, напитков и общественного питания». Согласно ст. 5—10 сан. врачам предоставлено право входа во все государственные, общественные и частные помещения, учреждения, предприятия и сооружения в целях проведения в них осмотра и обследования, производства выемки пищевых продуктов и др. материалов для сан. анализа, предъявления требований об устранении сан. нарушений и недочетов, привлечения к ответственности, изъятия из пользования, потребления и продажи продуктов и напитков, вредных для здоровья, и уничтожения таковых. Пункт «г» ст. 18 постановления устанавливает, что текущему и предварительному сан. надзору подлежат места изготовления, хранения, потребления и продажи съестных продуктов и напитков. Надзору транспортных сан. врачей подлежат также и пищевые грузы (ст. 4). Постановлением СНК СССР от 9/IX 1931 г. предоставлено инспекторам по сан. надзору право непосредственного наложения штрафов в административном порядке в сумме до 100 рублей. В УССР действует постановление СНК от 12/II 1925 г. «О санитарном надзоре за изготовлением, хранением и продажей пищевых продуктов, вкусовых веществ и напитков». В БССР действует положение о сан. органах республики от 16/X 1926 г.; в Азербайджане—то же от 12/VI 1925 г., в Туркменистане—то же от 5/VIII 1926 г. и т. д. Законы всех союзных республик в основном совпадают с вышеуказанным постановлением Совнаркома РСФСР от 8/X 1927 г.

Существующие ныне в РСФСР нормы сан.-пищевого надзора установлены постановлением СНК от 6/VI 1931 г. (Собр. узаконений, 1931, № 29, ст. 262): 1 сан. врач и 1 помощник на 50 000 населения. В городах и фабрично-заводских поселках при наличии в них 10 000 промышленных рабочих ведущих производств устанавливается также должность 1 санитарно-пищевого врача и 1 помощника, если даже общая численность населения в них не достигает 50 000. Сверх того установлены специальные должности санитарно-пищевых врачей для обслуживания нижеперечисленных предприятий: а) фабрика-кухня; б) маргариновый завод; в) крупная бойня, имеющая при себе сеть подсобных предприятий для утилизации и переработки отходов и отбросов; г) консервные заводы — по особым спискам, устанавливаемым ежегодно местными органами здравоохранения и Наркомснаба. Гос. инспекция по качеству Наркомснаба ведает 1) наблюдением за соответствием пищевых продуктов общесоюзным стандартам, а при отсутствии последних временным республиканским или ведомственным стандартам или специальным кондициям, установленным Наркомснабом; 2) сортировкой продуктов и их сертификацией; 3) надзором за соблюдением надлежащих условий хранения и упаковки пищевых продуктов. Органы ветеринарного надзора осуществляют в соответствии со ст. 55*а*—74 Ветеринарного устава (М., 1924) надзор за передвижением животных и сырых животных продуктов, а также за бойнями и местами хранения мясных и прочих сырых животных продуктов.

Из постановлений НКЗдр. РСФСР в области осуществления сан.-пищевого надзора следует отметить: 1. Циркуляр от 4/VI 1923 г. № 126 «О санитарном надзоре за пищевыми продуктами» (Бюлл. НКЗдр., 1923, № 11), к-рый содержит следующие директивы: а) в целях осуществления планомерного сан. надзора за пищевыми продуктами на местах издаются обязательные постановления, руководствуясь распоряжениями НКЗдр. и сообразуясь с местными условиями. Означенные обязательные постановления должны быть согласованы с заинтересованными органами (адмотделы, снаботделы, земуправления и др.); б) при оценке доброкачественности продуктов, относительно к-рых нет утвержденных центральной властью норм, здравотделы руководствуются общегигиеническими нормами; в) все предприятия пищевой промышленности и торговли до их открытия подвергаются сан. осмотру, а вырабатываемые ими продукты—исследованию в лаборатории здравотдела. В случае, если местные здравотделы затрудняются дать заключение о продукте, об этом запрашивается НКЗдрав, заключение которого является окончательным. 2. Циркуляр «Об усилении санитарно-пищевого надзора» № 106/31 от 21/I 1930 г. («На фронте здравоохр.», офиц. отд., 1930, № 5), в к-ром предложено местным здравотделам развить более активную деятельность в этом направлении, в особенности по линии общественного питания. 3. Инструкция по сан.-эпидемиол. обследованию острых пищевых отравлений № 196/30 от 29/VII 1930 г. («На фронте здравоохр.», офиц. отд., 1930, № 27). Карты отравлений должны быть пересланы по их заполнении в научный ин-т питания. 4. В «Инструкции сан. органам по пищевой санитарии» № Б-182/31 от 25/V 1929 г. («Вопросы здравоохранения, офиц. отд., 1929, № 21) детально очерчены функции последних как в области предупредит., так и текущего сан. надзора. Особо выделены (§ 14) задачи, лежащие на сан.-пищевых врачах в области общественного питания, и обязанности здравотдела в части обеспечения санитарно-пищевого врача (§ 22) а) помещением для занятий и телефоном; б) инструментарием; в) необходимой литературой; г) транспортными средствами; д) возможностью пользоваться ближайшей сан.-бактериологической лабораторией; е) помощником, канцелярскими средствами, печатью, бланками, формами и т. п.; ж) возможностью пересылки материалов, документов и пр. В развитие и дополнение инструкции НКЗдр. обл-крайздравотделы издают местные правила и инструкции, регулирующие более конкретно и подробно в зависимости от местных условий деятельность санит.-пищевых врачей (§ 29 инструкции).

Пищевое законодательство по отдельным объектам. Мясо и мяс-

ные продукты. Боенское дело урегулировано изданными в междуведомственном порядке «Правилами открытия, устройства, оборудования, эксплоатации и осуществления вет.-сан. надзора на бойнях и убойных пунктах» [циркуляр НКЗдрава, НКЗема, НКВД и НКТорга за № 93/*мв* от 8/IV 1927 г. (Бюллетень НКЗдр., 1927, № 9)]. В основном боенский надзор находится в ведении вет. органов. Ст. 4 «Правил» предусматривает участие и сан. надзора. Кроме того положение НКЗдрава, НКЗема, НКВД, НКТорга и НКЮ «О ветеринарно-санитарной части боен» за № 226/*мв* от 13/IX 1927 г. (Бюлл. НКЗдр., 1927, № 18) указывает на обязательность согласования мероприятий по боенскому надзору с сан. органами здравотделов. «Правила осмотра убойных животных и браковки мясных продуктов» (Цирк. НКЗдрава за № 34 от 5/III 1925 г.; Бюлл. НКЗдрава, 1925, № 3) дают основные указания вет. и сан. надзору при проведении ими осмотров мяса. Они предусматривают 1) осмотр убойных животных; 2) исследование туш и органов убойных животных; 3) браковку мясных продуктов; 4) порядок отнесения мясных продуктов к категории «условно годные»; 5) обезвреживание условно годных продуктов убоя; 6) деление мяса по категориям; 7) клеймение туш; 8) вопрос о кожах убитых животных. «Инструкция по борьбе с ящуром» (Бюлл. НКЗдр., 1926, № 16) предписывает убой на мясо животного из неблагополучного по ящуру района или пункта допускать с разрешения и под контролем вет. врача. Указания об усилении сан. надзора за местами заготовки, хранения и продажи мяса содержатся и в циркуляре НКЗдрава РСФСР № Б-259/31 от 6/VIII 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 31), в котором предложено 1) войти с ходатайством в местные исполкомы об издании специальных постановлений о наложении штрафов за невыполнение сан. правил на бойнях, мясных складах и в розничных мясных лавках и палатках; 2) приступить к плановому сан. обследованию боен и мест хранения и продажи мяса, связавшись с вет. надзором и органами Наркомторга (ныне Наркомснаба); в дальнейшем вести систематическое и постоянное сан. наблюдение за бойнями и местами хранения и продажи мяса; 3) обратить внимание на условия гужевой перевозки мяса.—Правила перевозки мясных грузов по железным дорогам утверждены НКПС в 1927 г. и помещены в приложении № 23 к ст. 95 Устава жел. дорог (глава X, М., 1930). Нормы для колбасных изделий предусмотрены циркуляром НКЗдрава РСФСР за № Б-60/31 от 27/XII 1928 года («Вопросы здравоохранения», официальный отдел, 1929, № 1) (см. также *Мясо*—ветеринарно-санитарный надзор).

Рыба и рыбные промыслы. Об устройстве и содержании рыбных промыслов в РСФСР издано междуведомственное постановление НКТруда и НКЗдр., согласованное с ВЦСПС, за № Б-284/*мв* от 5/IX 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 34). В нем содержатся детальные нормы по устройству рабочих и вспомогательных помещений, по водоснабжению, канализации, удалению нечистот и правила безопасности. В циркуляре НКЗдр. № Б-224/31 от 3/VII 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 26) предложено при производстве сан. осмотров рыбных товаров и при определении их качества руководствоваться нижеследующим: 1) установить постоянный надзор за местами хранения и продажи рыбы; 2) в случаях сомнений препровождать образцы в сан. лабораторию; 3) когда дело касается больших партий рыбы, здравотделом назначается комиссия в составе сан. врача, представителя сан. лаборатории и товароведа-рыбника (по назначению местной потребкооперации); 4) сан. органы должны давать оценку рыбы не по одному какому-либо признаку, а по их совокупности (запах, цвет, консистенция, реакция и пр.). Правила перевозки рыбных товаров по жел. дорогам содержатся в главе XII приложения 23 к ст. 95 Устава жел. дорог. В циркуляре НКЗдрава № 231 от 28/XI 1925 г. (Бюллетень НКЗдрава, 1925, № 23) «О мерах борьбы с поражением рыбы „прыгунком"» указаны меры предохранения рыбы от заражения и признаки, которыми надо руководствоваться при сан. оценке зараженной рыбы.

Молоко и молочные продукты. Инструкция НКЗдрава, НКВД, НКЮ, НКЗема и НКТорга «О санитарном надзоре за молочными хозяйствами и заведениями для продажи молока и молочных продуктов» № 76/*мв* от 19/III 1927 г. (Бюлл. НКЗдр., 1927, № 7) регламентирует в санитарном отношении все стадии получения и продажи молока (см. *Молоко*—молочное законодательство). Правила о порядке содержания молочных, сыроваренных и маслодельных заводов изданы НКЗдр. и Наркомснабом в 1931 году. Согласно этим правилам надзор за указанными заводами возлагается на местные органы Наркомснаба и НКЗдр. Из распоряжений других ведомств, касающихся качественных требований к молочным продуктам, следует отметить следующие: 1) инструкцию НКЗема и НКФ РСФСР от 11/V 1928 года (Бюллетень НКЗема РСФСР, 1928, № 21) о взысканиях за нарушение правил по содержанию маслодельных заводов, выработке, хранению и транспортировке молочно-масляных продуктов или за отклонения сырья и вспомогательных материалов от стандартных норм; 2) инструкцию по инспектированию коровьего масла, утвержденную коллегией Наркомторга РСФСР 4/IV 1928 года, в которой содержатся детальнейшие указания по сортировке масла и определению его доброкачественности; 3) инструкцию Наркомснаба СССР, опубликованную при приказе № 1240 от 3/X 1930 г. («Законодательство по торговле», 1930, № 59) по инспектированию сметаны и творога Гос. инспекцией по качеству продуктов; 4) постановления, касающиеся перевозки молочных продуктов по жел. дорогам, изложены в главах XIV, XV и XVI приложения № 23 к ст. 95 Устава железных дорог (см. также *Масло*).

Хлеб и мука. Согласно правилам НКЗдр. и НКВД о выпечке хлеба (№ 225/*мв* от 13/IX 1927 г.; Бюллетень НКЗдр., 1927, № 18) запрещена выпечка его в жилых помещениях; о соответствии помещений сан.-гиг. требованиям должно представляться удостоверение санитарного надзора; продажа черного хлеба разрешается лишь через четыре часа после выпечки. Основные качественные требования к печеному хлебу, к-рыми должен руководствоваться сан.-пищевой надзор, содержатся: 1) в циркуляре НКЗдр. за № Б-274/31 от 24/VIII 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 33): при этом циркуляром опубликованы утвержденные Комитетом по стандартизации общесоюзные стандарты: а) хлеба печеного ржаного (ОСТ № 517); б) хлеба печеного пшеничного (ОСТ № 518) и в) правила приемки и методы

испытаний хлеба (ОСТ № 519). 2) В постановлении НКТорга СССР и НКЗдрава РСФСР за № Б-237/*мв* от 18/VII 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 28) «О качественных признаках печеного хлеба, подлежащего выбраковке». 3) В постановлении НКТорга РСФСР от 27/XII 1929 г. «О мероприятиях по улучшению качества печеного хлеба» (Законодательство по хлебному делу, 1930, № 2) содержится подробный перечень мероприятий для улучшения качества хлеба как по линии хлебопекающих организаций, так и по линии мукомольной промышленности и хлеботоргующей сети. Необходимость особого внимания к качеству печеного хлеба отмечена в постановлении СНК РСФСР «О мероприятиях по улучшению качества печеного хлеба» от 4/V 1930 года («Вопросы здравоохранения», официальный отдел, 1930, № 20).

В отношении муки, идущей на хлебопечение, б. Наркомторг СССР издал циркуляр за № 265 от 4/XI 1930 г. (Законодательство по хлебному делу, 1930, № 67), согласно которому 1) воспрещается выпечка хлеба из незрелой муки; 2) воспрещается применять для хлебопечения муку t° ниже 12°; 3) устанавливаются оптимальные сроки выдержки муки: а) пшеничной односортной—10—15 дней; б) то же отсейной—7 дней; в) ржаной—7 дней. Контроль за соблюдением этого циркуляра возлагается на Государственную инспекцию по качеству. Специальными правилами НКЗдрава, НКЗема и Наркомторга за № 182/*мв* от 19/VII 1927 г. (Бюллетень НКЗдр., 1927, № 15) регулируются мероприятия по борьбе со спорыньей. Мероприятия по борьбе с заражением муки картофельной палочкой предусмотрены в циркуляре НКЗдр. РСФСР № 239 от 21/XII 1925 г. (Бюллетень НКЗдр., 1925, № 24).

Маргарин. Производство и сбыт маргарина регулируются в РСФСР сан. правилами, изданными НКЗдр., НКТоргом и ВСНХ РСФСР за № Б-204/*мв* от 15/VI 1929 г. («Вопросы здравоохранения», офиц. отд., 1929, № 23—24). Согласно этим правилам гос. и кооперат. учреждения, желающие открыть завод для производства маргарина, обязаны заявить о том местному здравотделу на предмет регистрации и сан. осмотра его помещений. Производство маргарина частными лицами не допускается (§ 1). Производство маргарина разрешается в промышленных заведениях, устроенных исключительно для этой цели. Открытие отделений для производства маргарина при маслодельных и других заводах не разрешается (§ 7). Далее, в правилах приведен перечень помещений завода и требования, к-рым он должен удовлетворять. Вторая часть правил содержит нормы, касающиеся торговли маргарином. Последняя частным лицам воспрещается, а гос. и кооперативные учреждения обязаны получить на право торговли маргарином санкцию местного здравотдела. В общепродуктовых магазинах разрешается хранение и торговля маргарином при условии выделения для этой цели обособленной части помещения и хранения маргарина отдельно от других продуктов. Хранение маргарина в местах розничной торговли должно производиться при температуре не свыше 5°. Маргарин должен отпускаться из мест его продажи или хранения лишь в неповрежденной оригинальной упаковке. В третьем разделе правил содержатся определение и классификация маргарина и требования, которым должны удовлетворять материалы, служащие для приготовления маргарина (см. также *Маргарин*).

Консервы. Санитарные правила, регулирующие производство консервов, ни в РСФСР ни в других союзных республиках не изданы. (О содержании свинца в таре консервов—см. *Полуда*.) Помимо того изданы ОСТ ы, касающиеся тары для консервов: № 514—жестянки для консервов круглые, цилиндрические, и № 547 — кольца резиновые для консервных жестянок.

Напитки. Довольно полно регламентировано производство *вина* (см.). О производстве водочных изделий, виноградной водки и коньяка—см. *Водки*. К водочным изделиям разрешается прибавление веществ, список которых установлен НКЗдравом в циркуляре № 231 от 8/VIII 1927 г.(«Вопросы здравоохранения», 1928, № 16 и 1930, № 8). Согласно циркуляру НКЗдр. РСФСР № 86 от 11/IV 1925 г. воспрещена продажа вин под названием «лечебных» (Бюллетень НКЗдрава, 1925, № 7-8).—Из других напитков регламентированы выпуск и продажа искусственных минеральных леч. вод циркуляром НКЗдр. РСФСР № 29 от 25/II 1931 г. («На фронте здравоохранения», официальный отдел, 1931, № 9). Производство и розлив этих вод может осуществляться только с разрешения НКЗдрава. Производство и продажа фруктовых вод регламентируются обязательным постановлением НКЗдрава, ВСНХ и НКВД РСФСР «Об открытии, устройстве и содержании заведений для изготовления искусственных минеральных и фруктовых вод, а также торговле ими» за № 143/*мв* от 3/IV 1930 года («На фронте здравоохранения», официальный отдел, 1930, № 13).

Краски для подкрашивания пищевых и вкусовых продуктов. В циркуляре НКЗдр. № 32 от 4/II 1925 г. (Бюллетень НКЗдр., 1925, № 3) содержится список растительных красок, допущенных для окрашивания пищевых продуктов; воспрещено употребление для указанной цели минеральных и каменноугольных красок.—Консерванты. Вопрос о допустимых нормах примесей антисептических консервирующих средств к пищевым продуктам урегулирован по РСФСР постановлением НКЗдр. и НКСнаба № 94/*мв* от 22/X 1931 г. («На фронте здравоохранения», офиц. отд., 1931, № 20—21). Согласно этому постановлению разрешены к добавлению а) бензойнокислый натрий в яблочное пюре и плодо-ягодные полуфабрикаты в дозе 1,0 на 1 *кг* (0,1%) и в мармелад, пастилу и крахмально-паточные продукты в соответствии с ОСТ'ами №№ 552—3, 201—3; б) салициловая к-та в фруктовое пюре в дозе 0,2 на 1 *кг* (0,02%); в) сернистый ангидрид—в плодо-ягодные полуфабрикаты, десульфитируемые в процессе переработки в дозе 0,15—0,3%; в томат-пюре при условии его последующего уваривания до 50% объема в дозе 0,15%; в сухие фрукты для приготовления полуфабрикатов—0,15%; в готовых кондитерских продуктах и в сухих фруктах, предназначенных для непосредственного потребления, допускается не свыше 0,003% свободной сернистой кислоты (0,01% общей); в вине и сусле допускается 0,002% свободной сернистой кислоты (0,02% общей).

Посуда для приготовления, хранения и приема пищи. Законодательством урегулированы: а) нормы предельного содержания свинца в полуде и припое (см.

Полуда и *Лужение*). Эмаль и глазурь посуды, применяемой для хранения или варки пищи, при кипячении в ней в течение 30 мин. 4%-ной уксусной к-ты не должны отдавать в эту жидкость свинца. б) Сан.-гиг. требования к посуде, применяемой в предприятиях общественного питания, содержатся в положении для последних от 25/IX 1931 г. (см. ниже). В этих требованиях указано, из каких материалов разрешается к применению посуда для тех или иных целей.

Сан.-гиг. требования к пищевым предприятиям устанавливаются наркомздравами союзных республик непосредственно или по согласованию с заинтересованными ведомствами, если касаются моментов, регулируемых последними. По РСФСР в наст. время действует «Положение для предприятий общественного питания» от 6/X 1931 г., опубликованное за № 164 в журнале «На фронте здравоохранения», офиц. отд., № 40-41, 1931. Согласно этому положению: а) выбор земельного участка и проекты вновь строящихся предприятий должны быть предварительно согласованы с санитарными органами; б) оборудование и инвентарь должны быть в полной исправности и содержаться опрятно; в) стены и потолки должны быть оштукатурены; нижняя часть стен (1,5 *м*) должна быть окрашена масляной краской; г) полы должны быть устроены из непроницаемого материала, легко поддающегося очистке и мытью. В положении подробно нормированы устройство, оборудование и содержание кухонь, заготовочных, кладовых, моечной, борьба с грызунами и насекомыми, способы мытья и чистки посуды и правила полуды. В основном требования сводятся к установлению максимума гарантий соблюдения в столовых гиг. норм, обеспечивающих здоровые условия питания в них. В виде приложения даны таблица допускаемых к применению посуды и утвари, правила хранения продуктов в предприятиях общественного питания и инструкция по борьбе с грызунами и насекомыми.

Примерный санитарный минимум для предприятий общественного питания опубликован НКЗдр. РСФСР по согласованию с Всекопитом и Союзнарпитом («На фронте здравоохранения», офиц. отд., 1931, № 38-39). Примерный сан. минимум для хлебопекарен и хлебозаводов опубликован там же, в № 35-36 за 1930 г. Сан.-гиг. требования для хлебозаводов и хлебопекарен также предусмотрены в обязательном постановлении НКТруда СССР № 56 от 24/II 1930 г. «Об устройстве хлебопекарен и хлебозаводов» (Известия НКТруда СССР, 1930, № 11). Сан.-гиг. требования для других видов пищевых предприятий изданы: а) НКЗдравом, НКЗемом, НКВД и НКТоргом в части боен и убойных пунктов (№ 93/*мв* от 8/IV 1927 г.); б) НКЗдр. в отношении колбасных заведений (№ 132/31 от 15/V 1928 г.); в) НКЗдр., НКВД, НКЮ, НКЗемом и НКТоргом в отношении молочных заведений (№ 76/*мв* от 19/III 1927 г.); г) НКЗдр. и ВСНХ в отношении предприятий, изготовляющих искусственные минеральные и фруктовые воды (№ 143/*мв* от 3/IV 1930 г.) («На фронте здравоохранения», офиц. отдел, 1930, № 13); д) НКЗдр. и Центросоюзом—для закрытых распределителей, снабжающих пищевыми продуктами (№ 106 от 7/VI 1931 г.). Во всех этих официальных постановлениях содержатся следующие общие нормы: 1) обязательность предварительного разрешения санит. надзора; 2) выполнение ряда условий, касающихся выбора участка, распланировки помещений, их оборудования и содержания; 3) порядок осуществления текущего надзора. В циркуляре НКЗдрава РСФСР № 75 от 21/IV 1931 года («На фронте здравоохранения», офиц. отд., 1931, № 16) предложено привлекать к осуществлению текущего сан. надзора за пищевыми предприятиями рабочую общественность (секции совета, комиссии — столовые, кооперативные и т. п.). В развитие и дополнение центральных ведомственных постановлений санитарно-гигиенические требования к пищевым предприятиям устанавливаются обязательными постановлениями местных органов власти (до райисполкома включительно).

Стандартизация пищевых продуктов и напитков. Важной областью П. з. является стандартизация. Проекты общесоюзных стандартов (см. *ОСТ*) на пищевые продукты разрабатываются в соответствующих хозяйственных объединениях (Союзмясо, Союзмолоко и т. п.) и через Бюро стандартизации Наркомснаба СССР вносятся на утверждение в Комитет по стандартизации при Госплане СССР. До 1/I 1932 г. издано около 500 ОСТ'ов на пищевые продукты. До издания ОСТ'а на отдельные продукты могут устанавливаться временные республиканские и ведомственные стандарты. Имеются ОСТ'ы на печеный хлеб разных сортов, большинство зерновых продуктов, на основные сорта рыбных продуктов, на масло коровье, молоко; из мясных—только на бэкон, свинину, битую птицу; на соль, кондитерские изделия, консервы разных сортов, почти на все виды применяемых в пищу овощей, плодов, ягод, фруктов и т. п.

Попытки международного пищевого законодательства. На XIV Международном гиг. съезде в Берлине в 1907 г. сделана первая попытка международных мер по охране пищевых продуктов, а именно—было постановлено, что для обеспечения доброкачественности пищевых продуктов, являющихся одним из важнейших объектов мировой торговли, необходимо заключить международные соглашения по вопросам о нормах их состава, применения единых методов исследования и единых мер борьбы с фальсификацией. В соответствии с этим постановлением Международное об-во Красного креста созвало в 1908 году в Женеве международный конгресс для разрешения вышеуказанных вопросов. В основу программы первого конгресса положено было определение понятий о «нормальных продуктах». Конгресс дал некоторый толчок для развития в отдельных странах работы по П. з. Со времени империалистской войны 1914 года с прекращением созыва международных гиг. съездов вопрос о подготовке международной конвенции по пищевому законодательству больше не поднимался.

Лит.: Бычков И., Пищевое законодательство СССР и РСФСР по санитарии и качеству продукции, М., 1932; Общесоюзные стандарты (ОСТ), отдел 9, М.; Проект пищевого кодекса, Пищевая промышленность, Москва, 1926; Черняк С. и Каранович Г., Сборник действующего законодательства по здравоохранению, гл. 3—Пищевая санитария, Москва—Ленингр., 1930.

Э. Бархан, И. Бычков.

ПИЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ, ОТРАВЛЕНИЯ, заболевания, при к-рых как правило пища является главным способом передачи инфекции или отравляющего начала человеку или по крайней мере придает заболеванию особый харак-

тер, связанный с передачей болезненного начала именно через пищу. Поэтому понятие «пищевая инфекция» не подходит к холере, брюшному тифу, дизентерии и другим аналогичным заболеваниям, где пища как передатчик заразы играет далеко не главную, а иногда даже и второстепенную роль. Наоборот, можно говорить о сибирской язве пищевого происхождения, так как кишечные формы ее бывают исключительно пищевого происхождения (см. *Сибирская язва*). Если в клин. картине возникшей болезни преобладают явления, характеризующие инфекционный процесс (инкубация, t°, соответствующие изменения со стороны органов, размножение и выделение возбудителей), то такое пищевое заболевание именуется «пищевой инфекцией». Наоборот, в тех случаях, когда на первый план выступают явления интоксикации организма (внезапное начало, бурное течение, отсутствие специфического возбудителя, явления со стороны центральной нервной системы и др.), заболевание причисляется к категории «пищевых отравлений». Не всегда возможно провести такую строгую границу, так как подчас пищевая инфекция человека зависит не только от размножения в его организме патогенного микроба, но и от всасывания из пищи содержащихся в ней токсинов, вырабатываемых данным микробом. Следует поэтому считаться с наличием особой группы токси-инфекционных заболеваний, являющейся переходной между пищевыми инфекциями и пищевыми отравлениями. Практически указанные группы заболеваний еще более суживаются, т. к. регистрировать удается лишь те случаи, где обращает на себя внимание тяжесть заболевания или большое количество пострадавших. Т. о. следует признать, что единичные и легкие случаи пищевых инфекций и отравлений часто ускользают из сферы внимания как самих больных, так и статистических учреждений.

Вопрос о природе острых заболеваний, вызываемых пищей, был разрешен не сразу с достаточной ясностью. Так, в добактериологический период господствовало одно время мнение Гюбенера (Hübener), полагавшего, что мясные отравления напр. возникают за счет синильной к-ты, к-рая образуется в мясе при каких-то невыясненных условиях. Жан Жак Руссо считал причиной пищевых отравлений медь, переходящую из посуды в пищевой продукт. Эти односторонние взгляды опровергались всеми данными житейских наблюдений и поэтому просуществовали недолго. Большое значение приобрели опыты Альбрехта фон Галлера, Панума, Бергмана и Шмидеберга (Albrecht von Haller, Panum, Bergman, Schmiedeberg), изучавших токсические свойства и природу химич. тел, образующихся при гниении мяса. Сельми (Selmi) впервые ввел для этих веществ, обладавших свойствами алкалоидов и в химич. отношении являвшихся основаниями, термин *птомаины* (см.). Особенную популярность эта теория получила вследствие работ Ненцкого, Бригера (Brieger) и др. авторов, к-рые изучили химически много ядовитых птомаинов, выделенных из гниющих продуктов. Кроме того целым рядом ученых во главе с Готье (Gautier) было установлено, что и сами клеточки животных организмов (независимо от микроба) вырабатывают разные хим. вещества, из которых многие являются основаниями, обладают свойствами алкалоидов и необыкновенно ядовиты для животных. Тела эти были названы по предложению Готье левкомаинами. В последнее время однако и эта птомаинная теория стала вызывать большие сомнения, так как вопреки мнению указанных авторов постоянно наблюдались факты, свидетельствующие о частой безвредности гниющих продуктов, и, с другой стороны, определенно выяснилось, что иногда пища, совершенно безупречная по виду и вкусу, являлась причиной смертельных заболеваний.

В дальнейшем развитии вопроса о сущности пищевых отравлений (инфекций) большую роль сыграл Боллингер (Bollinger), выступивший в Союзе общественной гигиены в Дюссельдорфе в 1876 г. и в Мюнхене в 1880 г. с сообщением о связи между пиемическими и септицемическими заболеваниями домашних животных, с одной стороны, и массовыми заболеваниями, наблюдавшимися после употребления людьми мяса таких животных,—с другой. Свое мнение он обосновал наблюдениями над 17 эпидемиями мясных отравлений с 2 400 случаями отдельных заболеваний и 35 смертельными случаями. Так. обр. этот автор впервые обратил внимание на значение прижизненного состояния животного. Хотя сам Боллингер понимал затронутую им проблему несколько узко, тем не менее его взгляд носил в себе большую долю истины и послужил основанием для дальнейшей разработки этого вопроса. После Боллингера и другие авторы старались связать пищевые отравления с каким-то болезнетворным возбудителем, находящимся в мясе, но вполне твердо это учение обосновалось со времени открытия Гертнером (Gärtner) микроорганизма, выделенного им во время вспышки мясных отравлений во Франкенгаузене в 1880 г. в случае смертельного отравления человека мясом. Этот микроорганизм был выделен как из человеческого организма, так и из органов животного, от которого происходило мясо, и был назван Bacillus enteritidis. Вскоре, а именно в 1895 г., в Бельгии ван Эрменгему (van Ermengem) при изучении вспышки пищевых отравлений в Элезелле удалось выделить из селезенки и из содержимого желудка умершего особый анаэробный микроб, названный им Bacillus botulinus. Эти открытия придали новое освещение вопросу о пищевых отравлениях и показали, что причиной болезнетворных свойств пищи могут быть бактерии, попадающие в пищевой продукт и развивающиеся в нем при самых разнообразных условиях. Нельзя сказать, чтобы и к наст. времени все это было совершенно ясно, но тем не менее вопрос о пищевых отравлениях и инфекциях понимается теперь гораздо более определенным образом.

Все относящиеся сюда заболевания можно представить в виде следующей схемы. I. Пищевые отравления хим. природы: 1) отравление пищевым продуктом, ядовитым по своей природе, 2) отравление временно ядовитым пищевым продуктом, 3) отравление вследствие примеси к пищевому продукту ядовитого вещества.—II. Пищевые отравления бактериальной природы: 1) токсические отравления—ботулизм, 2) токси-инфекционные заболевания: а) заболевания, вызываемые протеем (Bac. proteus), б) заболевания, вызываемые группой кишечной палочки (Bact. coli и Bact. paracoli), в) заболевания, вызываемые группой паратифозных микроорганизмов (Bact. paratyph. B. Breslau, Bact. enteritidis Gärtner'a, Bact. suipestifer).—III. Пищевые инфекции: а) tbc пищевого про-

исхождения, б) септическое воспаление зева молочного происхождения, в) мальтийская лихорадка, г) сибирская язва пищевого происхождения и пр.—IV. Пищевые отравления неизвестной природы.—V. Пищевые идиосинкразии.—VI. Псих. пищевые заболевания.

I. Под пищевыми хим. отравлениями и разумеются следующие категории случаев. 1. Отравление пищевым продуктом, ядовитым по своей природе: например отравление ядовитой, но при некоторых условиях съедобной рыбой (рыба маринка в озере Балхаш), буковым непрожаренным орехом, содержащим вредное вещество—фагин (хим. природа еще не выяснена), и т. п. 2. Отравление пищевым продуктом, временно получившим ядовитые свойства, которые как правило обычно отсутствуют. Сюда относятся случаи отравления рыбой, которая только временно в нек-рый промежуток своей жизни (чаще всего во время нереста) вырабатывает в себе ядовитые вещества, причем у этих рыб обыкновенно бывают ядовиты только отдельные внутренние органы: икра, кровь, печень. К числу таких рыб относятся налим, пикша, щука и др., у которых бывает ядовита икра; окунь, скумбрия и др., у которых бывает ядовита печень. К этой же категории случаев следует отнести отравления проросшим картофелем, содержащим в своей кожуре и ростках большое количество ядовитого гликозида, соланина (см. *Картофель*). 3. Отравления, возникающие вследствие содержания в самом пищевом продукте ядовитых примесей, как напр. отравление хлебом, испеченным из муки, содержащей большое количество спорыньи, горчака и др. ядовитых растительных примесей.—Иногда ядовитое вещество попадает в пищу при процессе ее обработки; в этих случаях яд может перейти в пищевой продукт или за счет посуды (свинец—в содержимое консервов при неправильном изготовлении жестяной коробки, медь из скверно луженых котлов, свинец из неправильно изготовленной глазури, цинк при изготовлении кислых блюд в оцинкованной посуде) или вследствие недостаточной чистоты подсобных веществ, употребляемых при переработке пищевого продукта (мышьяк вместе с уксусной кислотой или нечистой патокой, амиловый алкоголь вместе с грушевой эссенцией и т. п.). Сюда же могут быть отнесены отравления за счет случайного попадания хим. яда в пищу (например при борьбе с грызунами).

Если химич. пищевое отравление достаточно резко выражено, то установление его природы в большинстве случаев возможно, хотя и не совсем легко. Менее резко выраженные симптомы часто проходят или незамеченными или же под другими названиями. Элемент массовости и внезапности заболеваний отмечается в этой категории случаев довольно часто (отравления детей в детском доме киселем, изготовленным в оцинкованной посуде, отравление мороженым, содержащим большое количество неправильно изготовленной грушевой эссенции и т. п.). Ярким примером массового хим. отравления является заболевание в г. Ливерпуле в 1901 г. 6 000 рабочих (с 70 случаями смерти), пивших пиво, содержавшее мышьяк вследствие нечистоты сырьевого продукта—патоки. Клин. картина и лечение при хим. отравлениях разнообразны (см. *Отравление*, *Яды*).

II. Большая группа пищевых отравлений бактериальной природы может быть разделена в наст. время на несколько подгрупп по этиологическому моменту и клинич. картине (см. выше). Микробы, фигурирующие при пищевых отравлениях и инфекциях, довольно сильно распространены в природе и встречаются и в кишечнике самих животных, употребляемых в пищу (микробы паратифозной группы—в кишечнике рогатого скота), и в окружающей среде, заражающей пищевой продукт (микроб ботулизма в почве). Не для всякого пищевого продукта оба пути заражения являются равноценными. В мясе напр. тот или иной патогенный обитатель кишечника может появиться за счет расселения в организме животного при любом его заболевании, даже при длительной агонии, и только в гораздо более редких случаях он может быть пассивно перенесен человеком, куском зараженной туши или иным материалом на совершенно здоровый пищевой продукт. При заражении овощных консервов спорами ботулинуса, наоборот, перенос инфекции совершается пассивно через почву и зараженную поверхность овощей. Как видно, число возбудителей, могущих вызвать пищевое отравление, достаточно велико, и тем не менее между всеми случаями пищевого отравления (бактериального характера) имеется нечто общее, что позволяет их выделять в особую группу. Ниже приводятся нек-рые особенности вспышек этих заболеваний. Надо однако сказать, что эти особенности бывают выражены в разной степени, и поэтому их следует понимать в известной мере условно. Наиболее резко они заметны в случаях вспышек, вызванных сильно патогенными и токсичными возбудителями (Bact. botulinus, Bact. enteritidis Gärtner'a), и менее резко при наличии в пищевом продукте менее опасных микроорганизмов (Bac. proteus, Bact. paracoli).

В общем вспышки пищевых отравлений бактериального характера отличаются в большинстве случаев следующими чертами: 1) внезапностью возникновения, 2) массовостью заболеваний, причем большинство лиц заболевает одновременно или почти одновременно, 3) все случаи заболеваний в одной эпидемии связаны однородным пищевым продуктом, а иногда даже и одним образцом, вызвавшим отравление, 4) территориально заболевания сосредоточены в районе, улице, производстве, общежитии, обслуженном магазином или иным учреждением (столовой), распределившим болезнетворный пищевой продукт, 5) контактный способ не фигурирует в качестве пути распространения заболеваний среди населения, 6) после устранения объекта, вызвавшего отравление, появление новых заболеваний резко обрывается, в соответствии с чем кривая всей эпидемии пищевого отравления имеет резкий подъем и резкое падение. Обычные жел.-киш. эпидемии, наоборот, распространяются б. или м. широко в зависимости от способа передачи заразы (широкое рассеивание при водных эпидемиях и более ограниченное—при иных путях распространения), часто удается при этом отметить контактное начало; наконец эпидемические жел.-киш. заболевания дают затухающую кривую, постепенно нисходящую на-нет. Пищевой продукт, который мог быть поводом первых случаев заразных заболеваний, в дальнейшем может и не фигурировать. Эпидемия может распространяться и иными путями (см. *Инфекция*). Если сравнить бактериальные пищевые отравления между собой в различных странах, то можно отметить между ними некото-

рую разницу; так, в Америке главным объектом, вызывающим отравления, являются овощи, в Европе—мясо, а в СССР—рыба. Такая разница объясняется несколькими причинами. В Америке сочетается влияние двух факторов: сильно развитой овощной консервной промышленности и заражения почвы в большой степени микробом ботулизма (около 30% всех исследованных проб). Споры B. botulinus, выдерживая в некоторых случаях стерилизацию жестянок с овощными консервами, прорастают при дальнейшем хранении консервов и образуют сильный токсин. В Зап. Европе поводом для более частых отравлений за счет мяса является довольно распространенный обычай употреблять в пищу мясо в полусыром состоянии. Наконец в СССР в таком же полусыром состоянии чаще всего употребляется рыба.

Хотя научная классификация пищевых отравлений бактериального характера по этиологическому моменту является наиболее обоснованной, все же с практической точки зрения важно характеризовать эти пищевые отравления и по отдельным продуктам, т. к. каждый из продуктов может придать свои особенности возникшей вспышке острых заболеваний. В этом отношении наиболее интересными и важными являются мясные, рыбные и овощные отравления. *Мясные отравления* (см.) наилучшим образом изучены в Германии, и на немецком материале можно выявить ряд интересных деталей. Если при описании мясных отравлений приходится базироваться на немецком материале, то для характеристики рыбных отравлений можно в значительной мере опереться на русский материал. С 1885 года всего описано 60 случаев отравления рыбой, к-рые сгруппированы в нижеследующей таблице:

Местность	Годы	Колич. заболевших	Колич. умерших	Продукт	Диагноз установлен
Харьков	1885	неизвестно	5	Соленый осетр	Клинически и токсикологически
Ростов-на-Дону	1886	3	2	Соленая сельдь	Клинически
Корсунь	1889	1	1	Соленый осетр	Клинически и токсикологически
Астрахань	1891	11	5	Осетр, лососина	Клинически и токсикологически
Москва	1899	2	2	Неизвестный	Клинически
Астрахань	1913	2	2	Белорыбица	Бактериологически и токсикологически
Харьков	1920	4	2	Малосольная белорыбица	Клинически
Харьков	1924	9	6	Севрюга вареная	Клинически
Одесса	1925	11	7	Копченая сельдь	Клинически и токсикологически
Харьков	1921	1	1	Севрюга свежая	Клинически
Харьков	1925	2	2	Осетрина свежая	Клинически
Березовка	1925	2	2	Копченая сельдь	Клинически
Харьков	1926	4	3	Севрюга вяленая	Клинически и токсикологически
Ярославль	1929	8	3	Малосольный осетр	Клинически и токсикологически

Из этих данных видно, что, во-первых, поводом рыбных отравлений является такая рыба, к-рая может быть съеденной в непроваренном виде (соленые, вяленые и копченые образцы), во-вторых, отравления чаще возникают за счет употребления красной рыбы. Этиология рыбных отравлений выяснилась со времени открытия Констансовым в 1913 г. в белорыбице, послужившей поводом двух смертельных заболеваний, микроба, весьма близко стоящего к B. botulinus, описанному ван Эрменгемом. В наст. время большинство авторов считает, что рыбные отравления являются результатом образования в рыбе токсинов за счет микроба или идентичного с микробом возбудителем ботулизма или весьма близко к нему стоящего (см. *Ботулизм*). Работы Ручковского с большой вероятностью осветили причину особой частоты рыбных отравлений за счет мяса красной рыбы. Оказалось, что осетры особенно устойчивы к токсину ботулинуса (переносят до 250 000 доз, смертельных для морской свинки), причем мясо отравленных осетров, оставшихся совершенно здоровыми, способно вызывать смерть при введении настоя в полость брюшины морской свинки. Рыба частиковая не обладает такой устойчивостью и погибает от 500 до 15 000 смертельных доз. Выяснилось также, что токсин ботулинуса может образоваться и при заражении красной рыбы через рот (отмытыми спорами), и при жизни ее (не всегда), и после смерти, причем в последнем случае токсин в мясе биологич. опытом можно открыть только после 24-часового хранения рыбы вместе с зараженным кишечником. Отсюда Ручковский справедливо выдвигает теорию возникновения токсичности после улова рыбы за счет длительного пребывания ее в неэвентрированном состоянии. Отравления рыбой относятся к категории самых тяжелых и дают очень высокую летальность (до 67%). Клиническая картина вполне совпадает с тем, что наблюдается при ботулизме вообще.

Третьим видом отравлений бактериальной природы, имеющих большое значение, являются отравления за счет овощей, вернее овощных консервов. Они особенно распространены в Америке вследствие большого обсеменения американской почвы микробом ботулизма (вид A). Особенно часто отравления овощными консервами возникают при потреблении консервов домашнего изготовления. Из всех случаев пищевых отравлений, по Кнорру (Knorr), в Америке на овощные отравления приходится 68%, в то время как в Германии около 4%. В зависимости от этиологии (микроб ботулизма) летальность, наблюдаемая при отравлении овощными консервами, очень высока (до 60%). Здесь же следует упомянуть о случаях пищевых отравлений, вызываемых овощами, употребляемыми в виде салата, винегрета и пр. В качестве зараженного объекта иногда фигурирует картофель. Бактериологическое исследование показало, что картофель бывает в этих случаях заражен протеем. Саваж (Savage) считает, что такого рода зараженность картофеля может особенно часто возникать при его хранении в очищенном виде, так как такой картофель является превосходной питательной средой.

III. Пищевые инфекции. Как сказано выше, понятие пищевые отравления и пищевые инфекции трудно разграничить. Примером подобного положения могут служить мясные отравления, где вслед за типичным от-

равляющим воздействием токсина может иногда наступить вторичная инфекция развившимися энтеритическими бацилами, которые могут привести по мнению Штандфуса к осложнению процесса. Тем не менее можно привести ряд инфекций, которые не вызывают явлений отравлений, и поэтому мыслимо говорить об их отграничении. Сюда должны быть отнесены: tbc пищевого происхождения, септическое воспаление зева, вызываемое молоком, мальтийская лихорадка, сибирская язва пищевого происхождения и др. Хотя не все микроорганизмы, вызывающие эти пищевые инфекции, специфичны только для пищевого продукта, но своеобразная клин. картина заболевания, возникшая в зависимости от передачи инфекции через пищу, дает возможность назвать эти особые инфекции пищевыми.

IV. Пищевые отравления неизвестной природы. Гораздо меньше данных можно привести при характеристике пищевых отравлений, возникающих за счет употребления сыра, а также мяса устриц. До сих пор точная причина отравлений для этих продуктов не выяснена. Бригером было высказано предположение, что сыр получает свою ядовитость за счет наличия большого количества триметиламина, Воган (Vaughan) считал ядовитым началом токсического сыра особое выделенное им тело (тиротоксин), не принадлежащее к числу алкалоидов. Еще меньше данных имеется для суждения о природе отравлений, возникающих при потреблении мяса устриц. Ряд авторов предполагал, что ядовитые свойства устриц следует приписать разным вредным веществам, прилипающим к ним извне, или поедаемым ракушками. По мнению Бригера ракушки становятся ядовитыми вследствие процесса гниения, которому они будто бы еще при жизни поддаются в летние жаркие месяцы в период своего размножения. Шмидтман (Schmidtmann) заметил, что ядовитые ракушки преимущественно плодятся в застоявшейся воде гаваней. Совершенно здоровые ракушки, будучи пересажены в эту воду, через некоторое время становятся сильно ядовитыми. Дамон (Damon) считает, что это обстоятельство скорее зависит от заражения ракушек бактериями, образовавшими токсины, ядовитые для людей, употребляющих ракушек в пищу.

V. Пищевые идиосинкразии. В эту категорию входят заболевания, возникающие в связи с повышенной чувствительностью нек-рых лиц к нормальному составу нек-рых пищевых продуктов (раков, земляники и проч.). Эти заболевания вначале иногда могут симулировать слабые пищевые отравления (см. *Идиосинкразия*).—VI. Псих. пищевыми отравлениями называются случаи возникновения на почве особой мнительности симптомокомплекса, характеризующего пищевое отравление после употребления совершенно безвредной пищи.

Как известно, болезнетворное состояние пищевого продукта обнаруживается чаще всего после того, как ядовитость оказалась доказанной на людях. Трудность предварительного установления вредности заключается часто в отсутствии каких-либо показаний к исследованию, а также в сложности самого исследования. Поэтому профилактика в этой области должна быть перенесена не только на места отпуска продукта, но гл. обр. на места его заготовки. Под постоянным и бдительным надзором должны быть бойни, колбасные заводы, консервные заводы, засолочные пункты, рыбные промысла. Особенно следует оттенить роль боен и промыслов, от сан. состояния к-рых зависит выпуск свежего безупречного пищепродукта. Наряду с контролирующими организациями, наблюдающими за постановкой дела в указанных учреждениях, необходимо опираться на достаточно осведомленный санит. персонал, который мог бы в каждом отдельном случае конкретно решить вопрос о необходимых мерах ликвидации возникнувшей вспышки, а также о возможности или невозможности допущения в пищу тех или иных подозреваемых пищепродуктов. Свои выводы сан. врач должен строить на базе санитарного и лабораторного изучения пищевого рынка, а поэтому должен быть обеспечен достаточно хорошо оборудованной хим. и бактериологической лабораторией. Наконец в помощь делу профилактики пищевых отравлений служит и должно все более служить пищевое законодательство как по линии органов здравоохранения, так и ветеринарного управления и др. ведомств (см. *Пищевое законодательство*). Объектом внимания пищевого законодательства должны являться не только само производство, не только сырье, полуфабрикат и конечный продукт, но и условия допуска в переработку, а следовательно и в пищу, различных, так наз. «условно годных» и «менее ценных» продуктов. Уточнение в этой области и пересмотр старых положений на основе новейших научных данных являются прямой и срочной необходимостью. Огромное значение в деле борьбы с пищевыми отравлениями должна сыграть правильно поставленная регистрация этих заболеваний, которая до сих пор недостаточно организована. В 1931 году НКЗдр. РСФСР дал соотв. указания своим органам.

При возникшей необходимости исследовать пищевой продукт по поводу пищевого отравления необходимо иметь в виду три линии в исследовании подозреваемого объекта, а именно: химическое, бактериологическое исследования и биол. испытание на животных. Иногда сам продукт, привходящие обстоятельства (типичная картина отравления) и другие обстоятельства позволяют упростить задачу и заняться двумя или даже одной стороной исследования, но в тех случаях, когда этих облегчающих обстоятельств не имеется, приходится изучать продукт всесторонне. И все же даже при таком полном изучении объекта доказательными могут быть лишь положительные случаи. Отрицательный результат исследования сам по себе вопроса в огромном большинстве случаев не решает. Такое положение зависит от большой трудности правильного отбора пробы для исследования (ядовитая часть может уже отсутствовать), а также и недостаточно совершенной методики исследования. Все случаи смерти от пищевых инфекций или пищевых отравлений, а равно и подозрительные в этом смысле, должны быть поводом для судебно-медицинского вскрытия на предмет установления действительной причины смерти, в частности на предмет исключения других отравлений, например с целью самоубийства или убийства (см. *Отравление*).

Лит.: Блюменталь И., К биологии возбудителей мясных отравлений и паратифа, Микробиол. ж., 1927, № 3; он же, К вопросу о различии между мясными отравлениями и паратифом, Гиг. и эпид., 1928, № 2; он же, Мясные отравления, Лгр. мед. ж., 1928, № 7; Грибанов Е. и Ведищев С., Случай массового мясного

заражения, Гиг. и эпид., 1929, № 10; Гуслицер И. и Марцинковский Б., Случай множеств. бытового отравления свинцом, ibid., 1928, № 7; Дамон С., Пищевые инфекции и пищевые отравления, М.—Л., 1930 (лит.); Заболотный Д., О рыбном отравлении, Ж. микробиологии, том I, 1914; Златогоров С. и Соловьев М., О рыбном отравлении, Врач. газета, 1927, № 23; Ильин М., Рыба как пищевой продукт, СПБ, 1911 (лит.); Констансов С., Рыбный яд, СПБ, 1915; Миллер А., Санитарная бактериология, М.—Л., 1930; Орлов Н., Проблема пищевых отравлений токси-инфекционного происхождения, Моск. мед. ж., 1928, № 10—11; Посудзевский Н., К вопросу об отравлении мясными продуктами, дисс., СПБ, 1912 (лит.); Рейслер А., К вопросу об острых пищевых отравлениях, Моск. мед. ж., 1928, № 10—11; Ручковский С., К вопросу о механизме рыбных отравлений типа ботулизма, Проф. мед., 1928, № 9—10; Соловьев М., О биологическом диагнозе ботулизма, Профил. мед., 1926, № 6; он же, Рыба как источник инфекции, Гигиена и эпидемиология, 1929, № 5; Хворов, К вопросу о бытовом свинцовом отравлении, ibidem, 1930, № 3; Штандфус Р., Бактериологическое исследование мяса, Москва—Ленинград, 1930 (лит.); Ягодзинский А., Птомаины и левкомаины, дисс., СПБ, 1888 (лит.); Jordan E., Food poisoning and food-borne infection, Chicago, 1931. См. также литературу к статье *Мясные отравления*.

Ф. Околов.

ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ, или пищевые средства, представляют многочисленные объекты, которые человек употребляет в пищу. Они в подавляющем большинстве случаев слагаются из нескольких так. наз. пищевых веществ; к последним относятся белки, жиры, углеводы, минеральные соли, вода, а также витамины; этими общими названиями объединяются в сущности различные соединения, имеющие однако нек-рые характерные для них общие физические, химические и физиологические свойства; так напр. к углеводам относятся весьма близкие по хим. составу тела, как крахмал и клетчатка, в то время как их питательное значение резко различно: клетчатка почти не усваивается человеком, а крахмал усваивается почти на 100%. Такие белки, как молочный альбумин, казеин, белки мяса и нек-рые др., являются белками полноценными, другие же белки являются неполноценными; далее, растительные белки в общем усваиваются человеком в меньшей степени, чем животные белки; также известно, что физиологич. свойства различных витаминов весьма различны и т. д. Пищевые продукты в большинстве представляют натуральные комбинации пищевых веществ и в меньшинстве они состоят из какого-либо одного (преимущественно) питательного вещества. Состав и свойства П. п. определяются не только входящими в них вышеупомянутыми пищевыми веществами, но также и др. соединениями, к-рые в разнообразных качественных и количественных комбинациях характеризуют различные П. п.; т. о. в пищевые продукты могут входить органические к-ты, спирты, альдегиды, дубильные вещества, ферменты, стерины, алкалоиды, эфирные масла, красящие вещества и др. соединения.

В зависимости от происхождения различают П. п. животного и растительного происхождения. В зависимости от назначения П. п. можно подразделять на собственно П. п., вкусовые вещества и напитки. Первые служат для целей насыщения и пополнения материальных потерь человеческого организма в результате его жизнедеятельности. Вторые, потребляемые сравнительно в очень малых количествах, не могут служить основным материалом для пополнения энергетических расходов организма; они, вызывая через нервную систему приятные ощущения, придают пище бо́льшую апетитность, повышая тем самым ее полезное действие. Напитки, не считая спиртных напитков, служат прежде всего для утоления жажды.—Означенное деление П. п. как по происхождению, так и по назначению является конечно схематичным: ряд П. п. может быть поставлен в промежуточное положение, напр. шоколад, одновременно обладающий и ценными свойствами вкусового вещества и значительным энергетическим запасом за счет содержания жира и сахара; молоко является одним из основных П. п. и обладает ценнейшими питательными свойствами; но молоко в то же время благодаря содержанию значительного количества воды (87—88%) способно утолять жажду.—П. п. в зависимости от происхождения и исходного сырья, из которых они изготовлены, принято разделять на следующие группы: мясные товары (см. *Мясо*), рыбные товары (см. *Рыбы*), молочные товары (см. *Молоко*), яйца домашних птиц—кур, уток, гусынь, жировые продукты (см. *Жиры*, *Маргарин*, *Масло*), хлебные товары (см. *Мука*, *Хлеб*), *плоды* (см.), *овощи* (см.), *грибы* (см.), сладкие вещества—тростниковый и свекловичный сахар (сахароза), мед, патока, паточный или крахмальный сахар (глюкоза), напитки, вкусовые вещества (см. *Поваренная соль*, *Пряности*).

К пищевым продуктам имеют отношение также и т. н. питательные препараты—необычные пищевые средства, применяемые при различных заболеваниях со специфической лечебной целью или с целью замены обычных П. п., когда последние больным организмом не могут быть восприняты (питательные клизмы, концентрированная пища и пр.). Эти своеобразные П. п. должны по своему назначению давать организму в очень хорошо усваиваемой форме в концентрированном виде те пищевые вещества, которые считаются полезными при том или ином заболевании или же представляют П. п. с удаленными из них составными частями пищи, могущими вредить организму. Они предназначаются не для питания всей массы населения, а лишь для людей, находящихся в особом состоянии, напр. больных, выздоравливающих, слабых, беременных и пр. По хим. составу и назначению различают питательные препараты белковые, углеводистые, жировые и смешанные. К первым относятся напр. мясной белок (пептоны Witte, Koch'а, Liebig'а и др.; соматоза и др.), мясной порошок (тропон, созон и др.), растительный белок (алейронат, мутаза, роборат и др.), молочный белок (эйказин, плазмон, нутроза, санатоген и др.), яичный белок (питательные вещества Heyden'а, протоген), глутон (желатина, превращенная действием кислот и высокой темп. в порошок, легко растворимый в воде). К углеводистым препаратам относятся например тонкие виды муки, усваивающиеся легче обычных сортов, изготовленные как из зерновых, так и из стручковых плодов (овсяная, рисовая, ячменная, чечевичная, аррорут и пр.) и употребляемые преимущественно в виде легко перевариваемых супов; декстринированные виды муки, применяемые обычно в грудном возрасте, в котором осахаривающее действие слюны очень слабо (мука Nestle, Kufeke, Mellin и мн. др.); солодовые экстракты—сиропообразные вытяжки из осоложенного ячменя с содержанием примерно 40—50% сахара (преимущественно мальтозы), около 10% раствора крахмала и декстрина и 5—6% белков; фруктовые соки (напр. виноградный). Жировых препаратов предложено сравнительно очень немного; они преимущественно имели целью попытаться заменить

рыбий жир более вкусными препаратами (шипучий рыбий жир, эмульсия Scott'а, фукол, садол и др.), однако попытки эти не увенчались успехом. Препараты лецитина имеют значительно большее распространение; они приготовляются из яичного желтка, содержат фосфор и жиры. Эти препараты представляют смеси лецитина с пищевыми средствами, например с солодом (овомальтин, биомальц), с молоком (биоцитин), или с богатыми белком питательными препаратами, как например фитин (растительные семена). Смешанные питательные препараты, т. е. содержащие смесь нескольких или всех пищевых веществ, насчитывают громадное количество названий, в подавляющем большинстве представляют препараты, предназначенные для питания грудных детей, и известны под собирательным названием *детская мука* (см.).

Санитарно-гигиеническая оценка П. п. производится на основании учета различных факторов, случайных или постоянных, характерных для данного продукта. Эти факторы условно можно разделить на две группы, а именно—факторы, характеризующие ценность продукта преимущественно с точки зрения нормальной физиологии питания; сюда относятся: калорийность продукта—общая и усвояемая (брутто и нетто), процентное содержание основных пищевых веществ (белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды), усвояемость отдельных пищевых веществ, входящих в состав продукта (белков, жиров, углеводов), состав и свойства самих пищевых веществ, напр. виды белков и их полноценность (аминокислотный состав), виды углеводов (растворимые, нерастворимые, содержание клетчатки), состав жира данного продукта и его точка плавления, характер и количество липоидов (лецитины, стерины и пр.), минеральный состав (содержание кальция, фосфора, иода, железа и др. элементов) и соотношение между собой минеральных частей кислотного и щелочного характера; качественное и количественное содержание витаминов; к данной группе факторов следует отнести также и т. н. органолептические свойства П. п. (вкус, запах, цвет, консистенция и вид), к-рые вызывают у потребителя по отношению к нормальному продукту влечение и апетит и тем самым способствуют лучшему усвоению. Другую группу составляют факторы, характеризующие продукт преимущественно в сан. отношении, т. е. указывающие, отвечает ли продукт существующим сан. требованиям или нет. Сюда относятся факторы, указывающие на вредность продукта, как-то: случайные или злонамеренные примеси в виде солей тяжелых металлов (свинец, цинк, олово, медь, мышьяк и др.), вредных красящих и вкусовых веществ, зараженность продукта патогенными микроорганизмами (тиф, паратифы, tbc и др.), наличие бактериальных токсинов (ботулинус, токсины бактерий, вызывающих мясные отравления, тиротоксин и пр.), органические ядовитые вещества (алкалоиды и др.), примесь вредных растительных продуктов (спорынья, головня, ядовитые грибы и пр.) и т. д.; факторы, к-рые хотя и не являются ядовитыми и сильно действующими, но могут понижать ценность продукта, а именно—посторонние примеси (вовсе не допустимые или превышающие существующие нормы), как глина, песок, мелкие частицы грязи и инородных тел и пр.; далее идут факторы, устанавливающие свежесть или испорченность продукта, т. е. определяющие признаки распада П. п., к-рые появляются в результате долговременного или неправильного хранения П. п.; признаки распада определяются методами органолептического или лабораторного исследования; последние основываются на качественном или, чаще, количественном определении продуктов распада, характерных и нормированных для П. п. (определение кислотности во многих растительных, молочных и жировых продуктах; аммиака и сероводорода в мясных и рыбных продуктах и т. д.); факторы, указывающие на т. н. фальсификацию, т. е. сбыт обманным образом продукта, не отвечающего по своему составу и свойствам названию, под к-рым он продан (см. ниже); для сан. оценки П. п. имеет наконец большое значение также и определение нормальных составных частей продукта (их количества), а также органолептических свойств с целью установления сорта продукта и его соответствия продажной цене; напр. определение количества жира и кислотности сметаны или определение количества золы в муке для установления ее сорта и т. д.

Перечисленные факторы, дающие санит. характеристику П. п., указаны как факторы, поддающиеся обычно б. или м. точному лабораторному определению. Однако определение и гарантирование санит. благополучия П. п. в виде отдельного объекта или целой партии не исчерпывается только этими факторами, поддающимися открытию при исследовании самого продукта; возможны случаи антисанитарного состояния П. п., когда благодаря несовершенству существующей методики анализа или взятия пробы таковые могут остаться незамеченными. Поэтому в сан.-пищевой практике весьма важным подспорьем для всесторонней оценки П. п. является изучение сан. условий, связанных со всеми этапами продвижения продукта с самого начала его производства до получения его потребителем на руки, и организация соответствующих профилактических мероприятий.

Сравнительная характеристика различных групп П. п. по их основным питательным свойствам вкратце может быть выражена следующим образом: наибольшей калорийностью обладают П. п., содержащие наименьшее количество воды и соответственно большее количество белков, углеводов и жиров; наибольшей калорийностью обладают топленые животные жиры (сало, топленое масло, рыбьи жиры и пр.) и растительные масла, почти не содержащие воды и других пищевых веществ. Наименьшей калорийностью обладают напр. многие овощи (капуста, огурцы и др.), содержащие ничтожное количество жиров и очень много воды.—В отношении усвояемости П. п. животного происхождения в общем имеют значительные преимущества перед П. п. растительного происхождения; основной причиной этого является почти неусвояемая человеком клетчатка—углевод, характерный для растительного мира; растительные П. п., мало или совсем не содержащие клетчатки, представляют исключение, как напр. растительные жиры, картофельный или пшеничный крахмал, растительное молоко (миндальное и пр.) и т. д. Усвояемость растительных П. п. (при прочих равных условиях) в общем может считаться обратно пропорциональной содержанию клетчатки; однако меньшая усвояемость объясняется не только тем, что не усваивается сама клетчатка, но также

и следующим: 1) клетчатка, не растворяясь и не усваиваясь сама, затрудняет свободный доступ пищеварительных соков и ферментов к содержащимся в растительных клетках белкам и жирам, понижая процент их усвояемости; 2) клетчатка вызывает усиленную перистальтику кишок путем их механич. раздражения, ускоряет прохождение пищевой массы через кишечный тракт, благодаря чему понижается срок пищеварительного действия и соответственно понижается усвояемость всей принятой пищи. Белки в П. п. не являются равноценными; это зависит от того, что не все из них содержат необходимые для питания аминокислоты; в этом смысле полноценными белками являются белки, входящие в состав мяса и молока; мясо рыб повидимому должно считаться несколько менее ценным; белки растительных продуктов в общем в сравнении с вышеуказанными считаются неполноценными; среди последних выше всего стоят белки картофеля и риса.

Минеральный состав П. п. в сравнении с др. составными частями (пищевыми веществами) продуктов изучен пока недостаточно полно; таково же положение и с изучением физиологич. значения минеральных солей (см. *Питание*) для организма. В общем следует отметить, что в П. п. в наибольшем количестве содержится калий (K) и фосфор (P). Натрий содержится повидимому в бо́льших количествах в животных П. п. (особенно в яйцах), чем в растительных; поэтому в последних количество калия особенно превалирует над натрием. Кальций (Ca), столь необходимый для роста костей, находится сравнительно в большом количестве в молоке (и в шпинате). В мясе, яйцах, в муке пшеничной, ржаной, гречневой и в горохе фосфор (P) находится в большем количестве, чем в других П. п. Для организма повидимому имеют значение не только абсолютные количества отдельных неорганических элементов, но также и соотношение многих из них между собой в принимаемой человеком пище; главным основанием для последнего очевидно является концентрация водородных ионов в организме (pH=7,35), некоторые ненормальные сдвиги которой очевидно могут происходить от всасывающихся минеральных солей, если в последних резко и постоянно превалируют кислотные или щелочные элементы. В виду того что соотношение неорганических элементов большинства П. п. не дает нейтрального пункта, а некоторые дают даже сильное от него отклонение, то с точки зрения минерального обмена безусловно необходимо смешанное питание, как это научно обосновывается и в других отношениях. Перевес кислотных элементов наблюдается в таких продуктах, как кукуруза, овес, пшеница, рис (и мука из них), мясо, рыба, яйца и особенно яичный желток. Перевес щелочных элементов наблюдается в молоке, яблоках, капусте, горохе, картофеле, свекле и особенно в бобах, изюме, турнепсе, сливах (по Шерману). Т. о. из животных продуктов некоторым перевесом щелочных элементов обладает повидимому только молоко (и надо полагать молочные продукты, как-то: сыры, сливки и пр.).

К о т б р о с а м относятся несъедобные, бросовые части П. п., к числу к-рых относятся напр. сухожилия, кости, кожа, несъедобные внутренности (кишечник и пр.), шелуха и оболочки растительных продуктов и т. д. Количество отбросов должно учитываться с той целью, чтобы можно было определить истинное содержание пищевых веществ в продажном, рыночном весе П. п. В общем наибольшим процентом отбросов обладают многие из П. п. животного происхождения; это объясняется тем, что к ним относятся столь чрезвычайно важные и многочисленные виды рыбы и мяса, к-рые содержат значительные количества костей, несъедобных внутренностей и пр.; такие же продукты, как мозги, сало, колбасы и пр., практически считают не имеющими отбросов. Из наиболее распространенных растительных продуктов сравнительно большим количеством отбросов обладают картофель (25%) и огурцы (40%) благодаря несовершенству способа очистки, при которой отходит и значительная часть съедобной части. Такие растительные продукты, как мука, хлеб, макароны, ядра орехов, практически отбросов не имеют. (Содержание витаминов в П. п.—см. *Витамины*.)

При общей оценке П. п. следует принимать во внимание также и способность их к продолжительному сохранению и удержанию присущих им нормальных пищевых свойств и наоборот—быструю изменяемость и порчу, что имеет огромное экономическое и соц.-гигиенич. значение; с этой точки зрения П. п. принято подразделять на продукты скоропортящиеся и нескоропортящиеся. Физиологически наиболее благодарные и ценные П. п. относятся именно к скоропортящимся продуктам; достаточно указать, что к ним причисляются свежее мясо, рыба, яйца, молоко, овощи, фрукты, ягоды, сливочное масло и мн. другие. К числу нескоропортящихся продуктов относятся например зерно, крупа, мука, бобы, горох, различные консервы и пр., способные сохраняться при нормальных условиях продолжительное время (до 1 года и даже больше). Для придания скоропортящимся П. п. устойчивости по отношению к внешним факторам (сырость, температура, микроорганизмы и их ферменты, воздух) свежие П. п. могут подвергаться различным видам обработки, *консервированию* (см.). Получаемые путем сгущения, вяления, копчения, соления, маринования, стерилизации и др. способами консервы в сравнении с исходными продуктами, из к-рых они приготовлены, в громадном большинстве случаев несколько теряют в своих питательных свойствах; причиной последнего могут служить уменьшение количества витаминов под влиянием например высокой темп. (стерилизация), окислительных процессов (влияние кислорода воздуха на сушеные, вяленые продукты), разложение и прогоркание жиров в сушеных, вяленых и копченых жирных продуктах (рыба, колбасы), меньшая усвояемость и сравнительная грубость сушеных, вяленых, копченых и отчасти соленых продуктов, потеря части питательных веществ в соленых и маринованных П. п. путем их экстрагирования тузлуками и уксусом, переход металлов (олова и др.) в содержимое жестяночных консервов и т. д. В отношении вкусовых свойств многие консервы имеют преимущества перед исходными продуктами (напр. маринады, копчености).

П о р ч а П. п. по существу представляет собой порчу тех органическ. пищевых веществ (белков, жиров и углеводов), которые входят в его состав; процессы порчи сопровождаются накоплением в продукте различных продуктов распада, обнаруживающихся легче всего по появлению специфических неприятных органолептических изменений портящегося продукта; эти продукты распада во многих случаях прямо

или косвенно могут обнаруживаться и лабораторными методами исследования. Белки, жиры и углеводы имеют каждый б. или м. характерные продукты разложения; поэтому преимущественное содержание в продукте указанных пищевых веществ придает разложению б. или м. специфический характер; напр. порча мясных и рыбных продуктов с преимущественным содержанием белков сопровождается гниением—явлением, характерным именно для белков; порча жировых продуктов (коровье масло и др.) сопровождается явлениями прогоркания и окисления, характерными для жиров; разложение муки, крахмала и сахара сопровождается гидролизом полисахаридов и дисахаридов, характерным именно для углеводов; при этом нерастворимый крахмал переходит в растворимые углеводы (декстрины, мальтоза, глюкоза), а дисахарид сахароза, переходя в инвертированный сахар (гексозы), приобретает свойства восстановлять напр. реактив Фелинга. Смешанные продукты (напр. вареная колбаса, изготовленная с крахмалом и содержащая достаточно жира) могут, разумеется, в заметной степени обладать всеми указанными типами распада. Однако разложение П. п. определяется не только содержанием тех или иных пищевых веществ, но также и др. условиями, к числу к-рых следует отнести например солевой состав (содержание селитры, NaCl и пр.), содержание органических к-т (реакция среды), случайное обсеменение той или иной группой микроорганизмов, условия хранения (доступ воздуха, света) и т. д.; каждый из этих факторов может повидимому стимулировать или подавлять рост различных групп микроорганизмов, способных вызывать различные изменения в П. п.—Условия перевозки скоропортящихся продуктов—см. *Грузы скоропортящиеся.*

Производство, упаковка, хранение, транспорт и наконец распределение П. п., т. е. весь путь прохождения П. п. вплоть до потребителя, с целью охраны здоровья и материальных интересов населения подвергается со стороны гос. и общественных организаций контролю. В СССР фактический контроль проводится представителями различных организаций, а именно: НКЗдр. (санитарные органы республики), НКСнаба (специальные инспекции, как-то: молочно-масляная, хлебная и т. д.), административных отделов советов (милиция), НКЗема (ветеринарные и другие органы), между к-рыми разделены функции (контрольные и инструктивные), характерные для каждого из них (см. *Пищевое законодательство*). Для обеспечения снабжения населения доброкачественными П. п. в СССР существуют и разрабатываются соответствующие официальные требования к П. п., из числа к-рых наиболее совершенными являются так наз. общесоюзные стандарты на П. п. (см. *ОСТ*), в к-рых указываются определенные П. п., качество и состав по существующим сортам данного продукта, правила упаковки и маркировки, а также правила выемки образцов и методы исследования. Помимо ОСТ'ов, в к-рых приняты во внимание также и санит. требования (все ОСТ'ы на П. п. согласуются с НКЗдр.), существуют также различные сан.-гиг. требования общего и специального характера в форме циркуляров, распоряжений, постановлений НКЗдр. и его Ученого медицинского совета, а также местных сан. органов в лице советов (см. *Пищевое законодательство*).

В существовавших у нас ранее (как и в существующих ныне за границами СССР) политико-экономических условиях главным стимулом снабжения населения продуктами являлись в сущности производство и торговля ради материальной, денежной прибыли. В погоне за наживой производящие и торгующие лица часто прибегали к обману и стремились сбывать под определенным названием продукт, менее ценный и не отвечающий по составу и свойствам данному ему названию. Подобного рода деяния носят известный термин «ф а л ь с и ф и к а ц и я П. п.». По свидетельству Хлопина (1913 г.) «фальсификация П. п. повсюду развивается колоссально быстро и захватывает как предметы первой необходимости, так и вкусовые вещества». Первопричиной широкого развития санитарно-пищевого законодательства и контроля как в России, так и за границей являлась именно фальсификация. В условиях СССР с почти повсеместным вытеснением гос. и кооперативными организациями частной торговли и производства развитие стандартизации, законодательства и сан. контроля над П. п. объясняется прежде всего необходимостью официального нормирования П. п., которое обязывало бы производящие и торгующие организации снабжать население продуктами определенного качества и нормального состава, наилучшим образом способствующими росту и развитию населения; разумеется, наши официальные требования имеют в виду и возможность злоупотребления отдельных сотрудников товаропроводящей сети. Непосредственная почва для развития фальсификации в СССР в сущности отсутствует в виду отсутствия частного капитала и перехода производства и торговли П. п. в руки государства.

Фальсификации пищевых продуктов могут носить весьма различный характер, начиная с сравнительно незначительного, частичного изменения состава продаваемого продукта и кончая грубой заменой всего продукта другим, менее ценным продуктом (см. выше); при всех этих случаях фальсификатор стремится к тому, чтобы сбываемый пищевой продукт для облегчения обмана по внешним свойствам походил на тот, за к-рый сбывается. Поэтому в случае, если фальсификат не похож по органолептическим свойствам на основной продукт, он подвергается соответствующей обработке, которая, если это необходимо, сводится к исправлению цвета (искусственная подкраска), вкуса (искусственное подслащивание сахарином, дульцином и пр.), запаха (искусственная ароматизация), консистенции (сапонины, агар-агар и пр.); кроме того это может сопровождаться и подделкой самой упаковки и маркировки. Примерами исправления цвета может служить частое подкрашивание виноградного вина, теряющего естественную окраску при разбавлении его водой, или пшена, подпорченного и потерявшего нормальную желтую окраску, и т. д. Примерами подслащивания может служить замена сахара в мороженом или в фруктовых водах сахарином. Примером множественной, комбинированной фальсификации может являться продажа под названием «натурального ягодного сиропа» искусственного фабриката, представляющего смесь удачно подобранных искусственных эссенций, красок, сахарина, разбавленных водой, с добавлением глицерина для придания густой консистенции. Пример полной замены П. п. менее ценным

продуктом—продажа конины вместо говядины, маргарина вместо сливочного масла и пр. Пример частичной замены — продажа какао-порошка с добавлением муки или молока, разбавленного водой; пример изъятия из продукта ценной составной части — продажа снятого, обезжиренного молока. Разумеется, случаи сбыта П. п. более низкого сорта за более высокий также должны рассматриваться как фальсификация, напр. продажа сметаны или масла 2-го сорта вместо 1-го и т. д. Подробное перечисление случаев фальсификации, даже по группам, представляется затруднительным, настолько они разнообразны и многочисленны, тем более что с развитием техники вообще развиваются и множатся способы фальсификации. Развитие частного рынка в капиталистических странах и конкуренция ведут к усиленному росту фальсификации в этих странах.

С у р р о г а т а м и П. п. принято называть такие объекты, употребляемые человеком в пищу, которые в силу отсутствия, недостатка и дороговизны настоящих П. п. призваны служить их заменой, имея с ними сходство в большей или меньшей степени по органолептическим свойствам и по содержанию пищевых веществ. Смотря по тому, заменой какого П. п. служит суррогат, различают суррогаты напр. хлеба, мяса, молока и т. д. Весьма частое смешение понятий «суррогат» и «фальсификат» является глубоко ошибочным, поскольку последнее связано с сокрытием качества и состава П. п. данным ему ложным названием, а суррогат представляет открытую замену одного П. п. другим, к тому же часто узаконенным и с точки зрения гигиены питания иногда даже желательным. Понятие «суррогат» является весьма условным, хотя бы потому, что один и тот же продукт у одних народов может являться общепринятым и желательным продуктом, а у других служить временной заменой в условиях недостатка основного П. п., напр. конина— общепринятый мясной продукт у татар и суррогат мяса в большинстве европейских стран; коровье молоко, основной П. п., называется суррогатом, если дается младенцам взамен материнского молока; хлеб из кукурузы, являющийся в ССР Грузии одним из основных видов хлебных товаров, считается в большинстве наших республик суррогатным хлебом и т. д. Условность данного понятия вытекает также из того, что некоторые суррогаты, являясь с точки зрения научных основ питания вполне рациональными, с течением времени могут настолько вкорениться в питание населения, что в силу привычки будут потребляться не в качестве замены других П. п., а как таковые наряду с другими основными П. п.; иллюстрацией этого может служить например маргарин, к-рый называется суррогатом коровьего масла; маргарин во многих европейских странах имеет теперь столь широкое и постоянное потребление (даже большее, чем коровье масло,—Дания и др.), что повидимому в этих странах перестает ощущаться населением как суррогат и начинает приобретать значение самостоятельного и важного П. п., служащего в то же время рациональной формой использования сравнительно тугоплавкого и менее вкусного говяжьего сала.—Близким к слову «суррогат», а часто даже синонимами являются термины «н е о б ы ч н ы е» или «м а л о у п о т р е б и т е л ь н ы е» П. п. Основное различие между первым и последним повидимому следует видеть в том, что необычные П. п., к к-рым обращаются, как и к суррогатам, также при недостаче основных общепринятых продуктов, в силу их своеобразия и отсутствия схожести с основными П. п. являются не заменой, а оригинальными и «необычными» продуктами. Эти термины также всецело условны, ибо «необычный» для данной страны продукт с течением времени может столь вкорениться в питание населения, что в силу привычки будет потребляться постоянно в виде основного продукта; в виде примера может служить картофель, который, будучи завезен из Америки в Европу впервые в 16 в., первоначально был необычным П. п., распространялся чрезвычайно медленно, в большинстве мест принимался населением неохотно и недоверчиво, насаждался едва ли не насильственными мероприятиями правительства, а с течением столетий укоренился и приобрел широчайшее значение.

Суррогаты по своему пищевому значению могут быть разделены на три группы: суррогаты полезные, внедрение к-рых в питание населения может приветствоваться с точки зрения научных основ питания (жир дельфина, мясо ослов и т. д.); суррогаты малополезные, употребление к-рых может быть только терпимо в виде временной замены отсутствующих нормальных П. п. (жмыхи, лебеда, листва, содержащие много клетчатки; богатые соединительнотканными элементами несъедобные части животных: желудок, кишки и пр.); суррогаты бесполезные, к-рые следует считать недопустимыми. Употребление последних 2 групп суррогатов имеет место в условиях голода в тех или иных странах и с точки зрения рационализации и изыскания новых сырьевых источников питания, разумеется, никакого интереса не представляет; в противоположность этому первая группа заслуживает особого внимания в отношении как значительной физиол. ценности, так и значительных запасов многих из них, выращиваемых природой. К числу этих последних следует отнести жиры многочисленных семян растений (кроме ядовитых), жиры и мясо диких и домашних, неупотребительных в наших условиях животных (дельфин, тюлень, акула, верблюд и мн. др.) и т. д. (В нашей литературе наиболее полный обзор суррогатов, употреблявшихся и могущих быть использованными в соответствии с природными ресурсами СССР дан проф. Я. Я. Никитинским в монографии «Суррогаты и необычные в России источники пищевых средств растительного и животного происхождения», М., 1921 г.)

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я П. п. можно разделить по фактическому выполнению на 1) исследования, производящиеся непосредственно на месте нахождения П. п.,—на местах производства, хранения, торговли, общественного питания, на транспортных пунктах и т. д.; 2) исследования, производящиеся в оборудованных химических и бактериол. лабораториях. Первые обычно производятся в условиях, исключающих возможность применения сравнительно сложных, но точных аналитических методов, и в большинстве случаев ограничиваются оценкой продукта при помощи органов чувств, т. е. определением достоинств по виду, цвету, запаху, вкусу и консистенции; лишь в редких случаях применяются некоторые простейшие методы лабораторного исследования, носящие ориентировочный характер. Этот вид контроля требует специальных познаний и опыта в области сан.-пищевого товароведения; помимо огра-

Состав и калорийность пищевых продуктов. Таблица составлена по монографии, изданной Центральным статистическим управлением СССР, под редакцией проф. А. В. Леонтовича: «Нормальный состав и пищевое значение продовольственных продуктов», М., 1925 г. (по Н. К. Игнатову).

Название продуктов	Хим. состав в % сырого вещества						Усвояемые количества в % сырого вещества			Процент отбросов	Калорийность нетто в 1 кг рыночного веса
	азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы	клетчатка (* молочн. к-та)	зола	вода	азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы		
1. Мясо и мясные продукты:											
Баранина жирная	16,36	31,07	—	—	0,93	51,19	15,54	29,51	—	18	2 775
Ветчина	21,66	18,70	—	—	3,84	55,56	20,58	17,76	—	15	2 135
Говядина жирная	18,38	21,40	—	—	0,97	58,74	17,46	20,33	—	18	2 140
Говядина средняя	20,59	5,53	0,66	—	1,12	72,52	19,56	5,25	0,66	18	1 080
Говядина тощая	20,57	2,01	—	—	1,21	76,17	19,54	1,91	—	18	800
Гуся мясо	16,6	28,7	—	—	1,11	54,0	15,77	27,26	—	15	2 705
Колбасы и сосиски	см. *Колбасные изделия*										
Конина	21,71	2,55	0,46	—	1,01	74,27	20,62	2,42	0,46	25	815
Кролика мясо	21,47	9,76	0,75	—	1,17	66,85	20,39	9,27	0,75	15	1 470
Курицы мясо	19,84	5,10	1,07	—	1,14	72,83	18,85	4,84	1,07	15	1 075
Легкое	15,21	2,47	0,81	—	1,84	79,89	14,45	2,34	0,81	15	715
Мозги	9,0	9,30	—	—	1,10	80,60	8,55	8,83	—	—	1 170
Печень	19,38	4,65	2,78	—	1,56	71,60	18,41	4,42	2,78	15	1 090
Порошок мясной	69,50	5,84	0,42	—	13,25	10,99	66,02	5,55	0,42	—	3 240
Почки	17,27	4,76	—	—	1,21	76,60	16,40	4,52	—	15	930
Сало бычье топленое	0,44	98,15	—	—	0,08	1,33	0,42	88,33	—	—	8 230
Сало свиное не топленое	11,01	68,35	—	—	4,81	14,84	10,49	64,93	—	—	6 470
Сало свиное топленое	0,26	99,04	—	—	—	0,70	0,25	94,09	—	—	8 670
Свинина жирная	14,54	37,34	—	—	0,72	47,40	13,81	35,47	—	15	3 285
Свинина тощая	20,08	6,63	—	—	1,10	72,55	19,07	6,30	—	15	1 165
Сок мясной	9,55	—	—	—	1,25	89,05	9,07	—	—	—	370
Солонина	19,27	4,47	—	—	16,69	59,23	18,30	4,24	—	18	940
Телятина жирная	18,88	7,41	0,07	—	1,33	72,31	17,93	7,04	0,07	18	1 140
Телятина тощая	19,86	0,82	—	—	0,50	78,84	19,87	0,78	—	18	695
Экстракт мясной Либиха	см. *Мясной экстракт*										
Язык	16,54	17,82	0,05	—	1,05	64,56	15,71	16,93	0,05	15	1 890
2. Яйцо куриное	12,55	12,11	0,55	—	1,12	73,67	12,17	11,50	0,55	12	1 400
3. Рыба и рыбные продукты:											
Балык осетровый	42,05	14,35	—	—	6,93	36,67	37,84	13,92	—	35	1 850
Белуга соленая	18,70	8,93	—	—	10,52	61,85	16,83	8,66	—	35	970
Вобла свежая	17,29	5,88	—	—	1,60	75,75	16,77	5,70	—	45	670
Вобла сушеная	41,30	14,20	—	—	14,20	19,80	37,17	13,77	—	30	1 965
Икра красная сиговая	17,72	8,97	—	—	7,26	66,05	17,19	8,70	—	—	1 515
Икра черная зернистая	25,99	16,31	—	—	4,34	56,16	25,21	15,82	—	—	2 505
Икра черная паюсная	37,16	15,93	—	—	7,05	37,97	36,04	15,45	—	—	2 915
Карась свежий	17,63	0,48	—	—	1,07	80,82	17,10	0,46	—	45	410
Карп или сазан нежирный	20,41	1,47	—	—	1,30	77,29	19,80	1,42	—	45	520
Кета амурская соленая	17,66	7,05	—	—	11,24	63,72	15,89	6,84	—	35	835
Лещ свежий	16,18	4,09	—	—	1,02	78,70	15,69	3,97	—	45	555
Лососина соленая и копченая	24,19	11,86	0,45	—	12,04	51,46	21,77	11,50	0,45	35	1 285
Минога свежая	14,98	13,29	—	—	0,66	71,07	14,53	12,89	—	45	985
Навага	16,48	0,59	—	—	1,58	81,35	15,98	0,57	—	45	390
Окунь свежий	17,18	0,56	—	—	1,21	80,71	16,66	0,54	—	45	405
Осетр свежий	17,87	3,52	—	—	1,29	77,30	17,33	3,41	—	45	565
Плотва или бублица	16,39	1,08	—	—	1,23	80,50	15,90	1,05	—	45	410
Сельдь копченая	21,59	8,68	—	—	5,38	64,52	19,43	8,42	—	35	1 025
Сельдь свежая	16,69	8,21	—	—	1,58	73,65	16,19	7,99	—	45	775
Сельдь соленая	18,43	14,48	—	—	13,88	57,84	16,59	14,04	—	35	1 290
Сом свежий	16,07	0,71	—	—	0,89	82,39	15,59	0,69	—	45	385
Стерлядь свежая	16,64	5,59	—	—	0,96	76,81	16,14	5,42	—	45	640
Судак свежий	19,46	0,28	—	—	1,04	79,21	18,87	0,27	—	45	440
Судак солено-вяленый	52,77	3,40	—	—	18,58	25,70	47,49	3,30	—	30	1 580
Судак соленый	26,78	0,72	—	—	18,60	53,89	24,10	0,70	—	35	685
Треска свежая	17,15	0,24	—	—	1,09	82,18	16,63	0,23	—	45	385
Треска соленая	20,29	0,34	—	—	13,07	66,02	18,26	0,33	—	35	505
Шемая солено-копченая	28,33	16,21	—	—	11,43	43,50	25,50	15,72	—	45	1 630
Шпроты копченые	22,73	15,94	—	—	0,46	59,89	22,05	15,46	—	45	1 310
Щука свежая	18,76	0,96	—	—	1,04	79,33	18,20	0,93	—	45	460
4. Рак речной свежий	16,00	0,46	—	1,01	1,31	81,22	15,52	0,44	1,01	—	—
5. Молоко и молочные продукты:											
Кефир	3,39	2,76	2,52	0,98*	0,65	88,86	3,12	2,62	2,52	—	475
Кумыс	2,24	1,46	1,77	0,91*	0,4	90,44	2,06	1,39	1,77	—	285
Масло коровье сливочное	1,07	86,57	0,60	—	1,16	12,04	0,98	83,97	0,60	—	7 875
Масло топленое	—	98,12	—	—	0,22	1,58	—	98,17	—	—	8 850
Масло чухонское	2,56	86,35	—	—	2,07	11,11	2,35	82,79	—	—	7 795
Молоко женское	2,08	3,82	6,27	—	0,36	87,36	1,91	3,63	6,27	—	675
Молоко кобылье	1,99	1,21	5,67	—	0,35	90,78	1,83	1,15	5,67	—	415
Молоко козье	3,81	4,19	4,14	—	0,79	86,48	3,46	3,86	4,44	—	685
Молоко коровье сгущенное без добавления сахара	11,17	11,49	13,96	—	1,99	61,46	10,27	10,91	13,96	—	2 010
То же с прибавлением сахара	10,47	10,07	51,02	—	2,00	26,44	9,63	9,56	51,02	—	3 375
Молоко коровье цельное	3,39	3,68	4,94	—	0,72	87,27	3,12	3,49	4,94	—	655
Молоко овечье	5,15	6,18	4,17	—	0,93	83,57	4,47	5,87	4,17	—	910

Продолжение.

Название продуктов	Хим. состав в % сырого вещества						Усвояемые количества в % сырого вещества			Процент отбросов	Калорийность нетто в 1 кг рыночного веса
	азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы	клетчатка (*молочн. к-та)	зола	вода	азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы		
Молоко ослиное	1,85	1 37	6,19	—	0,47	90,12	1,70	1,30	6,19	—	445
Молочный порошок из цельного молока	23,09	23,14	42,39	—	5,30	6,08	21,24	21,93	42,39	—	4 655
То же из снятого молока	30,81	1,73	53,43	—	6,48	7,55	28,34	1,64	53,43	—	3 505
Простокваша	3,22	2,86	3,04	0,40*	0,76	88,89	2,96	2,72	3,04	—	500
Сливки	3,01	22,62	4,30	—	0,64	70,44	2,77	21,49	4,30	—	2 405
Сметана	4,34	26,23	1,72	0,78*	0,56	67,67	4,21	24,92	1,72	—	2 560
Сыр бакштейн	23,56	32,63	2,64	—	5,41	36,40	22,85	31,00	2,64	—	3 930
Сыр голландский	25,77	31,53	2,37	—	6,05	34,60	24,99	29,95	2,37	—	3 605
Сыр жирный	26,21	29,58	3,39	—	4,56	36,31	25,42	28,05	3,39	—	3 790
Сыр овечий	24,73	30,33	2,67	—	5,85	36,42	23,99	28,81	2,67	—	3 770
Сыр полужирный	29,07	24,41	2,06	—	4,26	40,22	28,20	23,19	2,06	—	3 395
Сыр русско-швейцарский	25,83	31,71	4,52	—	4,92	34,04	25,05	30,12	4,52	—	4 015
Сыр тощий	35,59	12,45	4,22	—	4,68	43,06	34,52	11,83	4,22	—	2 690
Творог жирный прессованный	24,84	7,33	3,54	—	4,02	60,27	24,09	6,96	1,77	—	1 708
Творог тощий	14,58	0,59	1,16	—	1,16	80,64	14,14	0,56	1,16	—	680
6. Хлебные зерна:											
Гречиха нелущеная	11,41	2,68	58,79	11,44	2,38	13,27	8,56	2,28	55,85	10	2 570
Лебеда	15,29	6,51	40,73	20,31	4,94	12,22	6,88	5,53	36,66	—	—
Маис (кукуруза)	9,58	5,09	67,89	2,65	1,47	13,32	6,71	4,33	64,49	10	2 990
Овес	11,77	5,03	57,80	11,11	2,91	11,28	8,24	4,27	54,91	35	1 940
Пшеница	16,10	1,72	66,25	2,27	1,70	11,07	12,88	1,46	62,94	5	3 080
Рис нешлифованный	6,38	2,08	69,28	6,51	3,57	12,18	5,10	1,87	65,82	10	2 775
Рожь	13,15	1,72	68,25	1,80	1,90	12,78	9,20	1,26	61,42	5	2 880
Ячмень	12,21	2,35	65,48	4,51	2,50	12,95	8,55	2,00	58,93	10	2 655
7. Мука из хлебных зерен:											
Бобовая	23,23	2,14	58,92	1,78	3,36	10,57	16,26	1,82	53,03	—	3 010
Гороховая	22,69	1,21	52,92	6,28	4,89	11,98	17,05	1,03	50,27	—	2 855
Гречневая из зернов. оболоч.	8,92	1,85	60,69	12,78	0,94	14,99	6,69	1,57	57,65	—	2 785
Гречневая из очищенных от оболочек зерен	8,28	1,49	74,58	0,70	1,11	13,84	6,21	1,27	70,85	—	3 280
Картофельная	1,03	—	80,83	—	0,96	17,18	0,72	—	72,75	—	3 010
Кукурузная	10,92	3,76	71,44	1,90	1,79	12,37	8,19	3,20	67,87	—	3 415
Овсяная	15,48	7,71	61,78	3,70	2,14	9,18	10,84	6,55	55,60	—	3 335
Пшеничная высшая	11,88	0,84	73,79	0,24	0,78	12,64	10,10	0,69	71,58	—	3 415
Пшеничная низшая	11,82	1,36	72,23	0,98	0,96	12,65	8,86	1,16	68,62	—	3 285
Ржаная высшая	8,83	1,24	74,91	1,44	1,06	13,19	6,66	1,05	71,16	—	3 290
Ржаная средняя	12,40	1,74	67,77	2,97	1,84	13,06	8,68	1,22	66,46	—	3 115
Рисовая	7,39	0,69	78,95	0,10	0,58	12,29	5,91	0,62	75,00	—	3 375
Толокно	15,81	6,29	63,45	2,26	2,37	9,82	11,07	5,35	60,28	—	3 425
Чечевичная	25,71	1,86	56,79	2,10	2,58	10,96	18,00	1,58	53,95	—	3 095
Ячменная	9,83	1,91	72,54	0,94	1,74	13,22	6,88	1,62	65,29	—	3 110
8. Крупы	см. *Крупа*										
9. Хлеб и макароны:											
Калач белый	9,83	0,39	52,69	0,35	1,17	36,48	7,93	0,33	50,72	—	2 435
Кукурузный хлеб	5,33	1,95	40,18	1,79	0,85	50,14	4,00	1,66	38,17	—	1 885
Лапша и макароны	10,88	0,62	75,55	0,42	0,64	11,89	9,25	0,53	73,28	—	3 435
Овсяный хлеб	4,83	1,12	43,63	5,31	2,96	41,01	3,38	0,95	39,27	—	1 835
Пшеничные сухари	9,91	2,55	75,75	0,55	1,70	9,51	7,43	2,17	71,96	—	3 455
Пшеничный хлеб лучший	6,81	0,54	57,80	0,31	0,88	33,66	5,79	0,46	56,07	—	2 580
То же грубый	9,17	0,46	47,56	0,63	1,27	42,41	6,88	0,39	45,18	—	2 170
То же сдобный	10,52	2,38	50,99	0,22	1,17	34,62	8,94	2,02	49,46	—	2 585
Ржаной хлеб обыкновенный	7,84	0,73	43,70	1,55	1,55	43,58	5,49	0,62	39,33	—	1 895
То же пеклеванный	7,69	0,48	45,16	0,37	1,18	46,32	5,77	0,41	42,90	—	2 035
То же сеяный	6,67	0,40	54,93	0,51	0,91	36,42	5,00	0,34	52,18	—	2 375
Ржаные сухари	11,24	1,25	70,72	3,48	2,68	10,85	6,74	1,06	63,65	—	2 985
Французская булка	9,87	2,16	54,56	0,18	0,99	32,03	8,39	1,84	52,92	—	2 685
Ячменный хлеб черствый	9,33	1,09	69,06	4,29	3,19	12,44	6,53	0,93	62,15	—	2 900
10. Овощи и корнеплоды	см. *Овощи*										
11. Грибы:											
Белые грибы боровики свежие	5,39	0,40	5,12	1,01	0,95	87,13	4,31	0,34	4,61	30	280
То же сушеные	36,66	2,70	34,51	6,87	6,45	12,81	22,00	2,29	31,06	10	2 150
Березовики свежие	2,92	0,61	1,67	3,33	0,71	90,28	2,34	0,52	1,50	30	145
Грузди свежие	1,91	0,19	5,52	1,15	0,56	90,67	1,53	0,16	4,97	30	195
Опенки свежие	2,27	0,73	9,14	0,81	1,05	86,00	1,82	0,62	8,23	30	330
Рыжики свежие	3,09	0,70	2,26	3,27	0,77	89,25	2,47	0,59	2,03	30	170
Сморчки свежие	3,33	0,29	4,46	0,85	0,99	89,97	2,66	0,25	4,01	30	210
Шампиньоны свежие	4,88	0,20	3,57	0,86	0,82	89,70	3,90	0,17	3,21	30	215
12. Фрукты и ягоды	см. *Плоды*										
13. Масличные семена и орехи:											
Жмыхи конопляные	26,87	8,92	23,79	23,44	8,44	8,52	18,81	7,58	21,41	—	2 355
Жмыхи льняные	34,37	8,15	33,99	8,70	7,41	7,38	24,06	6,93	30,59	—	2 885

Продолжение.

Название продуктов	Хим. состав в % сырого вещества: азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы	клетчатка	зола	вода	Усвояемые количества в % сырого вещества: азотистые вещества (белки и пр.)	жиры	углеводы	Процент отбросов	Калорийность нетто в 1 *кг* рыночного веса
Жмыхи подсолнечные	31,88	9,28	19,21	29,26	6,08	6,38	22,32	7,89	17,29	—	2 360
Миндаль (ядра)	21,40	53,16	13,22	3,65	2,30	6,27	14,98	45,19	11,90	—	5 305
Орехи грецкие (ядра)	13,80	48,17	10,69	2,45	1,36	23,53	9,66	40,94	9,62	—	4 600
Орехи земляные (ядра)	27,52	44,49	15,65	2,37	2,49	7,48	19,26	37,82	14,08	—	4 885
Орехи кедровые (ядра)	6,00	56,00	24,20	2,20	2,60	9,00	4,20	47,60	21,78	—	5 490
Орехи кокосовые (ядра)	8,88	67,00	12,44	4,06	1,81	5,81	6,22	56,95	11,20	—	6 010
Орехи лесные (ядра)	16,57	64,02	8,12	3,22	2,16	5,44	11,60	54,42	7,31	—	3 835
Семя конопляное	18,23	32,58	21,06	14,97	4,24	8,92	12,76	27,69	18,95	10	3 490
Семя льняное	22,77	34,28	22,86	6,78	4,25	8,96	15,94	29,22	20,57	10	3 795
Семя подсолнечное с оболочками	13,6	31,32	18,03	25,35	3,05	8,58	9,57	26,62	16,23	10	3 110
То же без оболочек	26,28	44,31	16,44	2,81	3,46	6,70	18,40	37,66	14,80	10	4 375
Семя тыквы	32,81	26,86	1,99	26,89	4,12	8,10	22,97	22,83	1,79	10	2 825
14. Сахар, мед, какао и напитки:											
Какао в порошке	19,55	33,23	29,42	3,54	5,71	6,23	13,68	28,24	26,48	—	4 275
Квас хлебный	0,27	0,02	2,07	—	0,16	95,51	0,19	0,02	1,86	—	85
Мед пчелиный	1,42	—	79,89	—	0,24	18,96	0,99	—	75,89	—	3 150
Патока свекл. сахарная	10,42	—	58,60	—	11,67	19,31	7,29	—	55,67	—	2 580
То же картофельная	—	—	80,41	—	0,99	18,47	—	—	76,39	—	3 130
Пиво	0,66	—	6,0	—	0,23	88,52	0,46	—	5,40	—	240
Сахар крахмальный, глюкоза	—	—	83,16	—	0,57	16,27	—	—	79,00	—	3 210
Сахар свекловичный, песок	—	—	99,49	—	0,04	0,13	—	—	94,51	—	3 875
То же рафинад	—	—	99,76	—	0,06	0,05	—	—	94,92	—	3 890
Шоколад в плитках	6,27	22,20	63,39	1,67	2,26	1,59	4,39	18,87	57,05	—	4 275

ниченности круга разрешаемых при таком исследовании вопросов, существенным его недостатком является субъективность и частое расхождение в оценке одного и того же продукта, производящейся разными лицами; последнее часто является неизбежным, так как такая оценка основана на личных ощущениях и индивидуальных особенностях контролирующих лиц. Однако такой контроль имеет и свои преимущества—быстрое и массовое обследование, при к-ром все же обнаруживаются грубые случаи нарушения требований. В случаях, когда недостаточность исследования на месте очевидна, продукт пересылается в лабораторию, где помимо так наз. органолептических исследований применяются еще разносторонние лабораторные методы, по совокупности которых могут быть даны более объективные и правильные результаты.

Исключительно важной предпосылкой для безошибочного использования результатов лабораторного исследования является прежде всего правильный отбор образца от обследуемого продукта (или партии продукта), направляемого в лабораторию; образец отбирается таким образом, чтобы он возможно полно представлял качества, свойства и состав всей обследуемой партии. Для составления такого среднего образца независимо от того, имеются ли жидкие, твердые или сыпучие продукты, необходимо его набирать из различных мест партии или, если это допускает тара и масса продукта, предварительно тщательно его перемешать, как напр. при отборе образцов молока, сметаны, сливок и т. п. В случае, если отдельные части обследуемой партии разнятся по своему качеству, то образцы отбираются от каждой из них в отдельности, чтобы в дальнейшем с ними можно было поступить соответственно лабораторным данным. Далее необходимы также целесообразная упаковка и быстрая пересылка образца в лабораторию, куда образец должен быть доставлен в неизмененном виде. Упаковка (посуда) должна быть безусловно чистая, возможно герметичная и не пропускающая света, прочная и химически не реагирующая с содержимым. Образец для бактериол. исследований следует пересылать в стерильной посуде. Все эти условия особенно относятся к случаям, когда образец по различным причинам не может быть доставлен в лабораторию немедленно; этим требованиям могут удовлетворять банки или бутыли из темного стекла с притертыми пробками; за отсутствием таковых употребляется и простая стеклянная посуда, а иногда и пергаментная бумага. Быстрая доставка образцов в лабораторию необходима во избежание наступления или усиления в них процессов разложения; разумеется, это относится особенно к скоропортящимся продуктам, для к-рых пересылка на далекое расстояние несравненно благоприятнее в холодное время года. Если обследуется продукт в оригинальной упаковке (кофе, жестяночные консервы, патентованные питательные препараты и пр.), то в лабораторию отсылается целый нераскупоренный образец. Отсылаемый образец необходимо маркировать, что можно произвести наклеиванием ярлыка на посуду; на нем отмечаются место и время выемки образца, название и количество продукта, от к-рого взят образец, подпись лица, производившего выемку. При образце должна быть сопроводительная бумага, где кроме необходимых информационных сведений должна быть точно указана цель исследования; отсутствие указания по возможности конкретной цели исследования ставит лабораторию в затруднительное положение в смысле выбора методов и правильного освещения того вопроса, который вызвал сомнения у сан. врача или др. лица, пославшего образец. В случае наблюдавшихся отравлений данным продуктом необходимо краткое описание клин. картины отравления, так как это может дать лаборатории указание, в каком направлении искать вредное начало. В зависимости от обстоятельств соблюдаются те или иные формальности—сохранение дубликата образца на месте, наложение сургучной печати (сан. врача и пр.) и т. д. По доставке в лабораторию образцы скоропортящихся продуктов сохраняются в холодном месте (в леднике) до конца исследования.

Лабораторное исследование П. п. вообще отличается значительной сложностью, что объясняется сложностью состава П. п., их сравнительно быстрой изменяемостью, многочисленностью аналитических методов, а также большим разнообразием целей и задач исследования. Программа их подробного сан. исследования состоит из следующих частей: органолептическое исследование, определение физ. свойств (уд. вес, рефракция, отклонение поляризованного луча, спектроскопия красящих веществ, t°, вес, объем и пр.); хим. анализ (реакция, степень кислотности и щелочности продукта и его зольного остатка; вода, сухой остаток, белки, жиры, углеводы и клетчатка; ядовитые металлы и органические соединения; примеси консервирующих, красящих и вкусовых веществ и т. д.); бактериологическое исследование (степень микробного обсеменения; открытие

патогенных и токсигенных микробов и пр.); биохим. исследование (ферменты, характерные для продуктов и для различных групп микроорганизмов); биол. исследование (опытные кормления лабораторных животных исследуемыми продуктами; опыты преципитации для определения природы и происхождения белка и т. д.) и заключение, в к-ром указывается вывод лаборатории по поводу исследования присланного объекта. Приведенная программа представляет лишь общую схему исследования различных П. п. и на практике не применяется полностью к одному объекту; лаборатория обычно ограничивается лишь теми методами, к-рые могут разрешить поставленные вопросы; последние можно сгруппировать под след. заголовками: определение хим. состава П. п. и его питательной ценности; определение натуральности и фальсификации; определение свежести и порчи; определение вредности; определение отдельных составных частей и примесей пищевых продуктов, характеризующих его в отношении соответствия спец. требованиям стандарта (сорт продукта и пр.). Подробности о лабораторных исследованиях, порче, фальсификации, хранении и пр.—см. отдельные продукты.

Лит.: Бродский М., Кохан В. и Шапиро И., Товароведение пищевых продуктов, Л.—М., 1931; Бычков И., Пищевое законодательство СССР и РСФСР, М., 1932; Василевские Л. и Л., Пищевые суррогаты, П., 1923; Галкин А. и Терешкович А., Продукты питания, сорта и качество пищевых продуктов, М., 1930; Георгиевский В., Химия пищевых средств и пищеварение, М., 1929; Гигиена молока и молочных продуктов, 2-е изд., под ред. А. Сысина и Э. Бархана, М., 1932; Гигиена хлеба, под ред. А. Сысина и Э. Бархана, М., 1932 (лит.); Никитинский Я., Очерки по товароведению пищевых средств, М., 1927; Нормальный состав и пищевое значение продовольственных продуктов, Труды ЦСУ, т. XXII, вып. 1, М., 1925 (лит.); Околов Ф., Питание и пищевая гигиена, М., 1932; Палладин Н. и Собянин Н., Руководство к анализу пищевых продуктов, М.—Л., 1923; Полевицкий Н., Фальсификация или подделка пищевых продуктов и припасов, Гиг. пит., 1928, № 3; Словцов Б., О суррогатах мяса, П., 1922; Смоленский П., Простейшие способы исследования и оценки доброкачественности съестных припасов, напитков и т. д., СПБ, 1909; Товароведение, под ред. П. Петрова и Ф. Церевитинова, т. IV—Товары пищевой группы, М.—Л., 1929 (лит.); Хлебников В., Сводные таблицы состава пищевых веществ, Тифлис, 1929; Хлопин Г., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 1—3, 1913—17; Beythien A., Volksernährung und Ersatzmittel, B., 1922; он же, Amtliche Überwachung des Lebensmittelverkehrs (Hndb. d. sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. V, B., 1927); Eichwaldt E., Probleme und Aufgaben der Nahrungsmittelchemie, Dresden—Lpz., 1921; Grossfeld, Einleitung zur Untersuchung der Lebensmittel, B., 1927; Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, Teil 8—Nahrungs- und Genussmitteluntersuchungen, B.—Wien, 1923—25; Handbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden, hrsg. v. E. Gottschlich, B. II, Jena, 1927; Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung, hrsg. v. A. Beythien, C. Hartwich u. M. Klimmer, Leipzig, 1914—20; König J., Chemie der menschlichen Nahrungs- u. Genussmittel, B. I—III, B., 1918—23, Nachträge zu B. I, 1919—23; Leach E., Food inspection and analysis, N. Y.—L., 1920; Lecoq R. et Leprince M., Guide pratique d'analyses alimentaires et d'expertises chimiques usuelles, P., 1930; Mayrhofer J., Nahrungs- u. Genussmittel (Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. I, Lpz., 1911, лит.); Moeller J., Mikroskopie der Nahrungs- u. Genussmittel aus dem Pflanzenreiche, hrsg. v. C. Griebel, B., 1928 (лит.); Tillmanns J., Lehrbuch der Lebensmittelchemie, B., 1927.

Периодические издания. — Бродильная промышленность, Москва, с 1923; Консервная промышленность, М.; Маслобойно-жировое дело, М.; Молочное хозяйство на стройке, М.; Мясная индустрия СССР, М.; Пищевая промышленность, М.; Советское мукомольное хлебопеченье, М.; Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene, Bern, 1910; Zeitschrift für Untersuchung der Lebensmittel, B., с 1898 (первоначальное название Ztschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genussmittel sowie der Gebrauchsgegenstände).

См. также лит. к ст. *Питание* и к отдельным пищевым продуктам.

Ф. Будагян.

ПИЭЛИТ, см. *Пиелит*.

ПИЭЛОГРАФИЯ, см. *Пиелография*.

ПЛАВАНИЕ, см. *Водный спорт*.

ПЛАВЛЕНИЕ, процесс перехода из твердого (аморфного или кристаллического) состояния в жидкое. Каждое вещество плавится при вполне определенной для него t°, к-рая называется точкой П. Эта t° зависит от внешнего давления. Точка П. обозначается или в градусах Цельсия или же в градусах абсолютной шкалы (от абсолютного нуля, соответствующего, как известно, –273°). При П. объем тела обычно увеличивается: уменьшение объема является исключением (висмут, лед). Наименьшую t° П. имеет гелий (–272,1°), одну из наиболее высоких—карбид тантала (+3 830°). Ртуть (твердая) плавится при –38,9°; натрий при +98°, олово при 232°, серебро при 961°, платина при 1 771°, вольфрам, из к-рого делают волоски электроламп, при 3 390° и графит при 3 550°. При нагревании твердого тела t° повышается до нек-рой величины (точка П.; рис. 1, *a*) и остается неизменной,

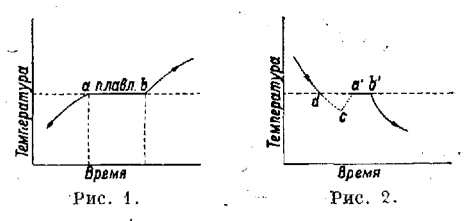


Рис. 1. Рис. 2.

пока все вещество не расплавится. После этого t° снова начинает повышаться (рис. 1, *b*). Теплота, идущая на П. вещества в то время, как t° остается постоянной, носит название скрытой теплоты П. и для воды напр. равна 80 малых кал. на 1 *г* льда. При обратном П. процессе—затвердевании—t° понижается, затем останавливается на нек-ром уровне (точка П. или затвердевания; рис. 2, *d*) и после того как вся жидкость затвердела, снова начинает понижаться (рис. 2, *b'*). Иногда наблюдается явление переохлаждения жидкости до t° ниже точки П. (рисунок 2, *c*); внесением кристаллика этого же вещества в раствор можно переохлаждение прекратить: жидкость затвердевает. В твердом кристаллическом теле имеются некие квази-упругие силы, связывающие его ионы или молекулы с их центрами равновесия в кристаллической решотке. При точке плавления эти силы делаются равными нулю.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. III, Берлин, 1923.

ПЛАЗМА, жидкая часть крови, составляющая около 50—57% всего объема крови. Плазма представляет собой прозрачную желтовато-зеленую жидкость (см. т. XIV, ст. 659—660, рисунок 16) слабощелочной, почти нейтральной реакции (pH=7,3—7,4), с уд. весом 1,028—1,032. Вне организма плазма свертывается через несколько минут; по отделении студенистого свертка, содержащего фибрин, остается прозрачная желтовато-зеленая жидкость, неспособная к дальнейшему свертыванию,—кровяная сыворотка. Состав П. и его постоянство являются результатом весьма сложных регуляторных процессов обмена веществ в организме.—Нативная плазма получается путем центрифугирования свежей крови в условиях сильного охлаждения или в парафинированных сосудах (пробирках, капилярах). Обычно же пользуются П., полученной центрифугированием крови с прибавлением веществ, противодействующих

свертыванию. К таким т. н. стабилизаторам относятся гирудин, гепарин, Bayer 205, новирудин и щавелевокислая, лимоннокислая и фтористая соль натрия. Наилучшим стабилизатором является гирудин, несколько кристалликов к-рого (на 5—10 *см*³ крови) достаточно, чтобы задержать свертывание на несколько часов. Очень хорошо задерживает свертывание и гепарин. Из солей наиболее активна оксалатная соль натрия (20 *мг* предупреждает свертывание 50—100 *см*³ крови), но при ее употреблении, равно как и при употреблении фтористой соли натрия, образуется нередко осадок кальциевых солей, что является недостатком этих солей по сравнению с цитратом натрия. Последний оставляет П. без заметных изменений. Прибавление к П. новирудина придает ей темношоколадный оттенок, хотя видимо мало влияет на ее физ.-хим. свойства.

П. содержит 90% воды и 10% плотных ингредиентов, находящихся в П. частью в коллоидном частью в кристаллоидном растворе. Содержание воды в нормальной П. довольно постоянно и дает лишь небольшие колебания при обильном или недостаточном введении жидкости, при различных потерях жидкости организмом, резком потоотделении и т. д. (подробнее см. *Обмен веществ*—водный, *Гидремия*).—О составных частях П.—см. *Кровь*, химический состав крови.

Лит.: Adler E., Plasma u. Serum (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VI, Hälfte 1, B., 1928). См. также лит. к ст. *Гематология* и *Кровь*. **О. Макаревич.**

ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, плазмоциты (Plasmazellen), описаны впервые Унной (Unna, 1891) в грануляциях при волчанке и одновременно Рамон и Кахалом (Ramon y Cajal) в кондилемах. Впрочем термин П. к. был применен уже раньше Вальдейером (Waldeyer, 1875) для обозначения самых разнообразных клеточных форм. Выделяя П. к. в особый вид клеток, Унна основывался только на базофилии протоплазмы и потому причислял к П. к. также и другие клетки грануляционной ткани, напр. так наз. полибласты. Первое точное описание П. к. и отграничение их от других клеток грануляционной ткани принадлежит Маршалко (v. Marschalko, 1895). С тех пор под П. к. понимают лишь П. к. «типа Маршалко», или П. к. в собственном смысле.—Для обнаружения П. к. особенно пригодны окраски основными красками (полихромная метиленовая синька, тионин, толуидинблау), а также смесь Романовского и метилгрюнпиронин Паппенгейма. Величина П. к. очень разнообразна; они имеют в среднем от 6 до 16 μ в диаметре. Их основная форма круглая или овальная, но в тканях под влиянием давления прилежащих элементов они часто принимают полигональную, иногда даже вытянутую форму; их контуры б. ч. ровны, углы закруглены, способность к амебоидному движению выражена очень слабо [см. отд. табл., т. XXIV (ст. 223—224), рис. 3]. Ядро относительно мало, кругло или овально, расположено эксцентрично; ядерная оболочка резко выражена, на ее внутренней поверхности лежат на почти одинаковых расстояниях друг от друга грубые, кругловатые (иногда треугольные) темные частицы хроматина. Последние иногда лежат на концах радиарно расположенных нитей линина (т. н. «колесовидное» ядро—«Radkern»). Иногда в ядре заметно оксифильное ядрышко. Фигуры кариокинеза встречаются в П. к. редко; гораздо чаще—явления амитотического деления ядер, особенно в крупных экземплярах П. к., что считается проявлением «старения» клеток. Нередко в П. к. встречается 2 и более ядер. Цитоплазма П. к. в живом состоянии гомогенна; после фиксации она неясно грубозерниста, резко базофильна. Сбоку от ядра или охватывая его находится ясно очерченное светлое поле («heller Hof»), представляющее собой аттракционную сферу; в последней удается обнаружить группу центриол. Включений в П. к. кроме иногда отдельных вакуолей (в более крупных клетках) не встречается, пластосомы описаны в виде зерен и нитей.

По общепризнанному взгляду П. к. возникают из малых и средних лимфоцитов как кровяного, так и тканевого происхождения, что доказывается частым наличием переходных форм от лимфоцитов к П. к., а также наблюдениями над культурами лимфоцитов (Максимов). Допускают происхождение «атипичных» П. к. также из больших лимфоцитов (лимфобластов или миелобластов—отсюда «лимфобластические» П. к. Шридде), моноцитов и полибластов. П. к. найдены у представителей всех классов позвоночных, особенно в подкожной соединительной ткани и в серозных оболочках. Почти все авторы считают П. к. нестойкими формами, неспособными к дальнейшим превращениям. В них часты явления дегенерации, пикноза ядер; протоплазма при этом или вакуолизируется или в ней появляются гомогенные грубые ацидофильные тельца, принимающие круглую форму и часто после распада клеток лежащие свободно в ткани (т. н. тельца Русселя). Нек-рые описывают П. к. с базофильной метахроматической зернистостью (т. н. «Plasmamastzellen»).

Ф н к ц. з н а ч е н и е П. к. неясно: одни приписывают им секреторную функцию, другие—образование защитных тел, третьи—участие в переработке продуктов тканевого распада. П. к. встречаются в нормальной рыхлой соединительной ткани лишь в незначительном количестве, преимущественно по ходу сосудов; более многочисленны они в сальнике, в строме различных желез (молочной, слюнных), в слизистой кишок, в лимф. узлах. В крови по мнению большинства гематологов-клиницистов П. к. появляются при нек-рых заболеваниях (острые инфекции, лейкемии) в виде т. н. «форм раздражения» Тюрка. Наибольшее количество П. к., часто целые скопления, находят в грануляционной ткани, особенно при хрон. гнойном воспалении (напр. при гнойном гоноройном сальпингите, мягком шанкре, актиномикозе), далее в специфической грануляционной ткани при сифилисе (как при начальном склерозе, так и в папулах и в гуммозных инфильтратах, реже в гуммах). Постоянно большое количество П. к. встречается в адвентициальных пространствах мелких сосудов мозговой коры при dementia paralytica, в инфильтратах стенки аорты при сифилитическом мезаортите, в почках при сифилисе новорожденных. Не столь постоянно и в гораздо меньшем количестве П. к. встречаются в туб. грануляциях. В большом количестве их находят при лепре, риносклероме, бери-бери (в мозговых оболочках), в конъюнктиве при весеннем катаре, в стенках кишечника и желудка при катарах, в селезенке при разных острых инфекциях и наконец в строме и по окружности эпителиальных опухолей как доброкачественных (напр. в папилемах кожи и слизистых), так и раков. В редких случаях наблюдаются опухолевидные разрастания П. к., относящиеся к т. н. *плазмоцитомам* (см.).

Лит.: Cajal S., Quelques antécédents historiques ignorés sur les Plasmazellen, Anat. Anzeiger, Band XXIX, 1906; Unna, Über Plasmazellen, insbesondere beim Lupus, Monatsschr. f. prakt. Dermatol., B. XII, 1891; он же, Die Herkunft der Plasmazellen, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., B. CCXIV, 1913. **Н. Аничков.**

ПЛАЗМОГОНИЯ, самопроизвольное зарождение живых существ из неживого органического вещества, в противоположность аутогонии—зарождению из неорганической материи. Термин принадлежит Э. Геккелю.

ПЛАЗМОДИИ. 1) Плазмодий—общепринятое обозначение (с добавлением определения малярийный) паразитич. простейших, возбудителей *малярии* (см.), относящихся к роду Plasmodium из семейства Plasmodiidae, обнимающего паразитов красных кровяных телец позвоночных (тепло- и холоднокровных) и относящегося к порядку Haemosporidia. 2) Многоядерная клетка, возникающая в результате последовательного деления ядер одной клетки (см. *Гигантские клетки*). 3) Стадий развития низших организмов, стоящих на границе животного и растительного мира, мицетозоев или *миксомицет* (см.), представляющий собой большое скопление плазмы, содержащей ядра; П. образуются также путем слияния амебовидных клеток.

ПЛАЗМОЛИЗ, сморщивание протопласта, отхождение его от клеточной целлюлезной оболочки, наблюдающееся при погружении растительной клетки, окруженной твердой стенкой, в гипертонический раствор какого-либо вещества. Если клетку затем перенести в более разбавленный раствор или в воду, то протопласт притягивает воду и вновь увеличивается в объеме. Протопласт при П. играет роль полупроницаемой перепонки вокруг вакуоли, наполненной клеточным соком, а твердая клеточная оболочка служит для протопласта механической опорой. Г. де Фриз (H. de Vries) применил растительную клетку в качестве осмометра при изучении осмотического давления различных растворов (плазмолитический метод). Изотоничные между собой растворы различных веществ вызывают одинаковое изменение протопласта; так, растворы, осмотическое давление к-рых лишь ничтожно мало превышает осмотическое давление клеточного сока (изотонические ему), вызывают едва заметное отделение протопласта от стенки, растворы более крепкие (гипертонические) вызывают П., растворы более слабые (гипотонические) вызывают растягивание клеточной оболочки (тургорное напряжение). П. ведет к потере тургорного напряжения. П. был применен Ф. Вебером (F. Weber) для грубого определения степени вязкости протоплазмы. При малой вязкости протопласт при П. приобретает форму, близкую к шарообразной, при большей вязкости—форму неправильную, угловатую. Нек-рые вещества не вызывают длительного П.: через нек-рое время протопласт вновь увеличивается в объеме (деплазмолиз). Это наблюдается в случае проникновения растворенного вещества из наружной жидкости внутрь клетки, в результате чего первоначальное различие между осмотическим давлением клеточного содержимого и наружного раствора постепенно выравнивается. От П. следует отличать псевдоплазмолиз—необратимое посмертное сморщивание протопласта, наступающее даже и в том случае, когда клетка окружена дест. водой.

Лит.: Cholodny N., Über Protoplasmenveränderungen bei Plasmolyse, Biochem. Zeitschrift, B. CXLVII, 1924.

ПЛАЗМОХИН, Plasmochin, синтетический (Schulemann, 1924) противомалярийный препарат; представляет собой N-диэтиламиноизопентил-8-амино-6-метокси-хинолин. Получение его явилось результатом работ научных сотрудников германской фирмы I. G. Farbenindustrie, к-рые в поисках хиноподобных веществ испытывали производные хинолина на больных малярией канарейках (Proteosoma praecox, s. Plasmodium relictum). Затем действие П. было испытано на б-ных прогрессивным параличом, искусственно зараженных малярией, и наконец на б-ных малярией. П.—основание, дающее легко растворимую хлористоводородную соль; для приема per os он выпускается в виде соли с высокомолекулярной органической кислотой; эта соль представляет растворимый в алкоголе, почти нерастворимый в воде желтоватый, безвкусный, стойкий при хранении порошок. Дозировка препаратов П. дается из расчета на хлористоводородную соль его.

Из различных видов малярийных плазмодиев П. сильнее всего действует на бесполые формы (схизонты) Plasm. vivax (malaria tertiana). Схизонты Plasm. falciparum (malaria tropica), наоборот, очень резистентны по отношению к П.; зато он уничтожает половые полулунные формы (гаметоциты) этого вида. Кроме паразитотропного П. обладает еще «побочным» органотропным действием и в больших дозах может вызвать явления интоксикации. К неприятным явлениям, вызываемым П., относятся боли «под ложечкой». Один из первых признаков отравления П.—появление цианоза—зависит от образования метгемоглобина в крови. Иногда наблюдаются расстройства сердечного ритма. В тяжелых случаях отравлений описаны потеря сознания, лихорадка, желтуха, рвота, альбуминурия. В противоположность хинину П. не действует на мышцы матки и потому не противопоказан при беременности. Он хорошо переносится также лицами, отличающимися идиосинкразией по отношению к хинину. В виду фармакол. различий между П. и хинином вполне рационально комбинировать эти два средства путем одновременного назначения сравнительно меньших доз. В наст. время имеются готовые препараты, представляющие комбинацию хинина с П., а именно—Plasmochinum compositum и Chinoplasmin.

П. выпускается фирмой I. G. Farbenindustrie (Германия) в виде следующих препаратов: 1) Plasmochinum purum, в виде таблеток по 0,02 и в виде 1%-ного раствора по 1—3 *см*³ в ампулах. 2) Chinoplasmin (плазмохин+хинин в отношении 1 : 30); таблетки (плазмохина 0,01, сернокислого хинина 0,3); крупинки (dragée) для взрослых (синие), содержащие действующих начал вдвое меньше, чем таблетки; крупинки для детей (красные)—вчетверо меньше, чем таблетки; раствор в ампулах по 2 *см*³ (плазмохина 0,02, хинина 0,6). 3) Plasmochinum compositum (плазмохин+хинин в отношении 1 : 12,5); таблетки (плазмохина 0,01+сернокислого хинина 0,125), крупинки (желтые) с тем же содержанием действующих начал, как и таблетки.

В СССР в последнее время работами Научно-исследовательского химико-фармацевтического ин-та (НИХФИ) и Лаборатории по исследованию и синтезу растительных и животных продуктов (ЛАСИН) Академии наук СССР осуществлен синтез П. Кроме того поставлено полузаводское производство хинолинового препарата **плазмоцида** (bis-метиленосалициловая соль N-диэтиламинопропил-8-амино-6-метоксихинолина). Плазмоцид обладает действием, аналогичным П., но не вызывает метгемоглобинемии. Работами Тропического ин-та НКЗдрава РСФСР и ряда противомалярийных учреждений СССР этот препарат проверен на больных и дал хорошие результаты как в смысле прекращения присту-

пов 3-дневной и 4-дневной малярии, так и для уничтожения гаметоцитов в крови. Испытание показало, что прием плазмоцида в течение суток гаметоносителем делает его кровь незаразной для малярийного комара.

Препараты П. применяются при острых и хрон. случаях малярии, а также с целью профилактики в малярийных местностях и для «санации». В острых случаях малярии, если нет противопоказаний к назначению хинина, рекомендуется применять хиноплазмин внутрь по 3 таблетки в день в течение 10—21 дней без перерыва. Приступы лихорадки прекращаются на 2—3-й день, плазмодии исчезают из периферической крови на 6—7-й день. Детям от 1 года до 5 лет—1—2 раза; детям от 6 до 10 лет—3—4 раза по две красных крупинки хиноплазмина в день. При малярийной коме внутримышечно или глубоко под кожу по 2 *см*³ раствора хиноплазмина. При наличии вслед за полным курсом лечения (21 день) расстройств, характерных для хрон. малярии (кахексия, увеличенная селезенка), рекомендуется продолжать хиноплазмин по 1 таблетке в день. В случаях, когда назначение хинина противопоказано (хининовая гемоглобинурия, идиосинкразия по отношению к хинину, беременность), следует назначать чистый П. без хинина. Назначаемый в этих случаях Plasmochinum purum дается 3 раза в день по 1 таблетке (0,02), но во избежание явлений интоксикации курс лечения проводится с перерывами, а именно: после первых семи дней непрерывного назначения во вторую и следующие недели даются 4 дня отдыха и 3 лечебных дня. Надо иметь в виду, что чистый П. мало действителен для прекращения приступов тропич. малярии. Plasmochinum compositum назначается с перерывами подобно чистому П. и дозируется соответственно содержанию П. С профилактической против малярии целью рекомендуется применять хиноплазмин по одной таблетке в день, время от времени повышая ежедневную дозу до трех таблеток. В этом отношении П. по литературным данным даже превосходит хинин, так как П. обладает спорозоитоцидным действием и так. обр. является истинным профилактическим средством. Наконец препараты П. назначаются населению пораженных малярией местностей с целью профилактики. В этом отношении П. имеет особое значение в виду действия его на половые формы плазмодиев тропической малярии (гаметоциты), к-рыми заражаются комары-переносчики. При проведении санации все больные малярией подвергаются систематическому лечению хиноплазмином, остальное же население получает меньшие дозы его: первые 2—3 дня по 3—2 таблетки, а затем по 1 таблетке в день. Начальное назначение более высоких доз имеет в виду предотвратить «провокацию» хрон. и скрытых форм, к-рая может произойти под влиянием малых доз П. Являясь ценным достижением науки, П. все же не может вполне заменить хинин.

Лит.: Бахмутская С., Лечение малярии плазмохином, Троп. мед., 1930, № 1; Жуков Н. и Красикова В., Влияние плазмоцида на заражаемость Anopheles maculipennis паразитами трехдневной и тропической малярии, Мед. паразитол., т. II, 1933; Зиракян Ш., О лечения малярии плазмохином, Клин. мед., 1928, № 15; Коровицкий Л. и Артеменко В., Материалы по фармакодинамике плазмохина и хинина. Троп. мед., 1931, № 9: Кулешов Н. и Федорова Т., О лечении малярии плазмохином, Мед. обозр. Нижн. Поволжья, 1928, № 9—10; Лейзерман Л., О лечении малярии плазмохином, Врач. дело, 1928, № 1; Марциновский Е., Пикуль И. и Балашова М., К вопросу о лечении малярии плазмохином, Рус. ж. троп. мед., 1928, № 8; Муфель П., Плазмохин в терапии малярии, Врач. г., 1927, № 7; Соломин А., Лечение малярии плазмохином, ibid., № 22; Шолле Г., Лечение плазмохином малярии у детей, Моск. мед. ж., 1929, № 6; Plasmochin, Plasmochin comp., Chinoplasmin, zusammengestellt v. W. Schulemann, hrsg. v. «Bayer-Meister Lucius», Leverkusen a/Rh., 1930 (лит. 420 назв., в том числе ряд русских). **С. Аничков.**

ПЛАЗМОЦИТОМА (plasmocytoma), синоним плазмома, опухоль из плазматических клеток. Опухолеподобные разрастания, состоящие из плазматических клеток, представляют собой по существу не всегда одинаковые процессы; поэтому под термином П. могут подразумеваться заболевания различного характера. Всего чаще встречается *местная* П., к-рая проявляется в местном, нередко имеющем вид узла опухоли, разрастании из плазматических клеток; такие П. могут исходить из слизистой носа, гортани, конъюнктивы, челюсти, из плевры, лимф. желез шеи, подмышечной впадины и др. мест. Эти местные П. к опухолям не относятся, а представляют собой своеобразные воспалительно-грануляционные разрастания. Множественные П. лимфатической системы, селезенки и печени (случай Maresch'а и др.) многие авторы считают относящимися к лимфогранулематозу и находят для них более уместным название «плазмоцеллюлярная лимфогранулема». Вероятно к лимфогранулематозу относятся также случаи Гона и Романа (Ghon, Roman) и др., в которых наряду с множественной П. лимф. желез имелось появление большого количества плазматич. клеток в крови, что дало основание авторам считать такие случаи выражением «плазмоцеллюлярной лейкемии». Впрочем Штернберг (Sternberg) полагает, что и эти множественные плазмоцитомы представляют собой своеобразную системную воспалительную реакцию, никакого отношения к лимфогранулематозу не имеющую. Множественные плазмоцитомы костного мозга, называемые также миелоплазмоцитомами, относятся к миеломам.

Лит. Очкин А., О случае множественной плазмоцитомы, Вопросы научн. мед., 1914, № 3; Ghon und Roman, Über pseudoleukämische und leukämische Plasmazellenhyperplasie, Folia haematologica, Band XV, 1913; Maresch R., Über ein plasmazelluläres Lymphogranulom, Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 13. Tagung, 1909; Sternberg C., Zur Frage der sogenannten atypischen Lymphogranulomatose, Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, B. LXXXVII, Heft 1—2, 1931.

ПЛАКАТ (санитарно-просветительный), средство массовой наглядной агитации и пропаганды по вопросам организации социалистического здравоохранения и оздоровления условий труда и быта, представляющее собой сочетание изобразительных моментов и печатного слова на открытой плоскости листа печатного материала. По целевым установкам сан.-просветительные П. разделяются на агитационные, пропагандистские, учебные. — *Агитационный* сан.-просветительный П. отличается скупостью текста, доведенного до краткого, выразительного лозунга, иногда в стихотворной форме, острым динамическим рисунком, резкими контрастными красками, яркими тонами, меняющимся шрифтом. Центр тяжести его—рисунок, к-рый должен приковать внимание зрителя, внушить ему мысль и лозунг, преследуемые автором П.— *Пропагандистский* П. отличается спокойным повествовательным текстом (однако никогда излишне не распространенным, иногда только подпись к рисунку); рисунок, приближающийся к иллюстрации, близкий к натуре; ровный, одинаковый шрифт; мягкие переходные краски, ровные тона. Здесь текст и рисунок равноправны и, взаимно дополняя друг друга, облегчают зрителю усвоение путем самостоятельного логического рассуждения сведений,

являющихся содержанием П.—Чаще под плакатом понимают только агитационный тип его.

П. является одним из важнейших средств сан.-просвет. работы, проводящим как орудие «оптической пропаганды» в широкие массы призыв к действию, к самодеятельности масс в деле строительства социалистического здравоохранения, знания по охране здоровья. Он легко проникает на предприятия, в рабочий клуб, в избу-читальню, в школу, в места общественного пользования и т. п. Сан.-просвет. П. получает широкое применение в особенности при проведении эпизодических или периодических агитационных кампаний. Хотя и агитационный П. по злободневности своего лозунга имеет повсеместное значение, и пропагандистский П. по полноте исчерпания той или иной темы (напр. «Малярия», «Мухи», «Колодцы») также находит применение повсюду,—нужда в самодеятельном местном П. чрезвычайно велика. Широко развернутая массовая работа мед. работников на предприятиях, в совхозах, в городах на новостройках и активность общественности в деле здравоохранения (общественно-санитарные инспектора, здравактив, здравячейки) требуют местного агитационного П. к ударной кампании, к санит. походу, пропагандистского плаката на тему, выдвинутую условиями момента (например «Как содержать барак»), или на тему, на которую еще не издано печатного П. Самодеятельный П. нужно строить, исходя прежде всего из той установки, что никогда не следует брать изолированный момент охраны здоровья как таковой (голый случай алкоголизма, антисанитарного состояния общежития), его необходимо увязать со всей жизнью предприятия (выполнение промфинплана и т. п.), охраной здоровья коллектива (возможность распространения заразы в общежитии, потеря здоровья, производительности труда и т. п.); нужно привести индивидуальный факт в ближайшее взаимоотношение и взаимодействие с борьбой и деятельностью коллектива. В самодеятельном агитационном П., классово выдержанном и партийном, надо бросать лозунги не вообще, а следует заострить и рисунки и текст на местных нуждах так, чтобы зритель почувствовал, что П. касается именно его условий труда и быта. Содержание самодеятельного пропагандистского плаката должно отвечать современному уровню научных знаний в том или ином вопросе, освещаемом в плакате на основе марксистско-ленинской методологии, причем следует строго вытравлять всякие элементы идеализма, механицизма, вульгарной био-



Рис. 1.

Полно фекла пустомелить
и моимъ словамъ неверить
Въ городахъ тово нетрусятъ
коровью оспу прививаютъ
Я послушалась людей
тѣмъ спасла своихъ детей

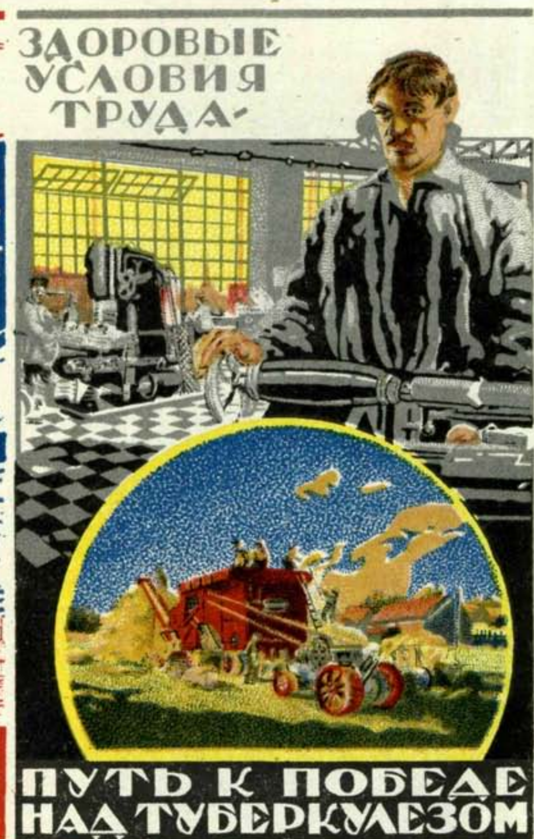
Вижу гурьевна любезна
коровья оспа что полезна
Ужъ пришло теперь решится
чтобъ впередъ всѣмъ нашим дѣтям
Неверя боле бабьимъ бреднямъ
коровью оспу прививать

Рис. 2.

Рис. 1 и 2. Первые сан.-просвет. плакаты в России—лубочные картины неизвестного мастера, изданные в конце 18 в. в целях пропаганды вводившихся тогда впервые прививок против оспы (из собрания Д. А. Ровинского «Русские народные картинки»).





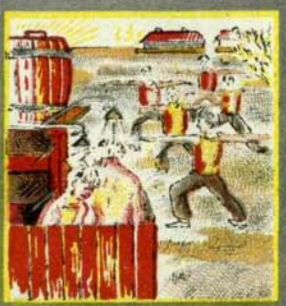




Організуймо ясла й дитячі садки, щоб звільнити жінку від турбот про дітей ТА НАЛАГОДИТИ ВИХОВАННЯ



НОВИЙ ПОБУТ — ПІДВАЛИНА ЗДОРОВ'Я КОЛГОСПНИКА



Утворюймо фізкультурні майданчики з душами. Фізкультура — найкращий спосіб ЗМІЦНИТИ ЗДОРОВ.Я



Організуймо громадське харчування В КОЛГОСПИ ТА В СТЕПУ. Громадська їдальня — запорука здорового харчування



РОЗГОРНІМО МАСОВУ культурно-освітню роботу. Здоровий відпочинок поновлює сили.

логизации; по форме следует избегать всякой вычурности.

При разработке содержания и композиции П. рекомендуется пользоваться приемом сравнений. Этот прием показывает явления в диалектическом развитии. Показ обобщающих отрицательных моментов из советской действительности в советском П. не должен практиковаться. Исключение составляют фотографии конкретных отрицательных в санит. отношении объектов (столовые, магазины и т. д.), а также фотографии конкретных врагов санитарии и гигиены. Такой материал должен обязательно содержаться в самодеятельном сан.-просвет. П., но также в соединении с моментами преодоления недостатков или противопоставления худшего лучшему. Прием запугивания и устрашения не должен применяться в сан.-просвет. П. может быть самым разнообразным: композиция по диагонали, композиция горизонтальная, овальная, круговая, треугольником, смешанная, композиция вокруг центрального пятна, шахматная композиция и т. д. Какова бы ни была композиция, нужно следить, чтобы плакат не был перегружен, чтобы он был ярок, привлекая внимание и не утомляя. Гармоническое сочетание красок привлекает внимание, создает положительные эмоции. Краски выделяют важное. В самодеятельном плакате обыкновенно применяют цветную бумагу (матовую, глянцевую, переплетную); она может быть использована для фонов, вырезывания силуетов, полосок, стрел и наконец для создания рисунка. Краски, цветную бумагу надо использовать по законам цветосочетаний, пользуясь таблицей Освальда. Окончательное изготовление самостоя-



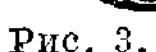

Рис. 3.



Рис. 4.

Рис. 3 и 4. Агитационные плакаты эпохи гражданской войны. Несмотря на примитивность рисунка и наивность художественного замысла плакаты политически заострены и увязаны с основными задачами момента.

без приведения мер борьбы, советов и указаний, направленных к изжитию того или иного явления или б-ни. Широко надо практиковать прием показа положительных фактов для выявления достижений различных организаций в области социалистической сан. культуры.—В самодеятельном сан.-просвет. П. иллюстративную часть чаще всего приходится получать путем фотографий. Источники получения фотографий: Союзфото, иллюстрированные журналы, фотографии собственного изготовления, фотографии фотокружков. Тексты сан.-просвет. П. должны быть популярны, понятны, по возможности коротки. В самодеятельном П. лучше всего текст писать нормографом.

По проработке текстов и подборе рисунков приступают к расположению их на листе бумаги, картона, фанеры. Предварительно нужно составить небольшой карандашный эскиз (примерное расположение и соотношение всех частей П.). Расположение материала на листе тельного санит.-просвет. П. состоит в наклейке фона, написании текстов и вклейке фото и рисунков. После клейки надо класть под пресс фанеру и картон с обратной стороны и заклеивать бумагой (не будет коробиться). Если является нужда в изготовлении нескольких П. на одну тему, необходимо заготовить такое количество рисунков, фотографий, текстов, сколько требуется П. Для облегчения работы тексты можно размножать трафаретом, светопечатью (по типу чертежей на синьке) или фотографией. Кроме того можно целиком заснять П. на фотопластинку и делать увеличения нужного размера с последующей раскраской. Можно использовать также местные литографии. Мед. работникам нужно следить за выпускаемыми П., знакомясь с ними в магазинах ОГИЗ'а, руководствуясь рецензиями, помещаемыми в Бюллетене критико-библиографического ин-та ОГИЗ'а «Продукция изобразительных искусств» (подписная цена за 36 номеров 7 руб. в год.).

Приобретаемые П. надо записывать в инвентарную книгу, наглядные пособия и пропагандистские П. наклеивать на фанеру, картон, материю. Хранить в развернутом виде. Устаревшие агитплакаты не следует уничтожать, а рекомендуется хранить как материал для монтажей.

Плакаты следует вывешивать в местах соответственно содержанию, на специально приспособленных щитах, витринах, застекленных по возможности и освещаемых. Вывешивать надо на высоте человеческого глаза, но не выше 180 *см* от пола. Между П. надо оставлять расстояние в 20 *см*. Следует избегать развески в узких коридорах. Если вывешено несколько П., надо дать им обобщающий текст и дополнить их местным материалом, а также другими наглядными пособиями (макеты, муляжи). У выставки П. надо повесить ящик для вопросов с карандашом и бумагой и доску для ответов. В назначенные часы и дни давать объяснения. Работа над углублением воздействия П. должна состоять из следующих моментов: обсуждение с активом больницы, амбулатории вновь купленных П. для выявления недочетов, несоответствий местным условиям и т. д., последующее исправление П.; организация выставки плакатов по определенным вопросам с обсуждением этой выставки, анкетированием и диспутом; организация конкурса на запоминаемость П. Эти формы работы с П. дадут возможность хорошей агитации и пропаганды по данному вопросу через П., дадут рабочую критику П. и поднимут художественное воспитание рабочей массы. В школе желательны конкурсы на составление самодеятельных санитарно-просветительных плакатов с последующим обсуждением и премиями за проекты новых плакатов.

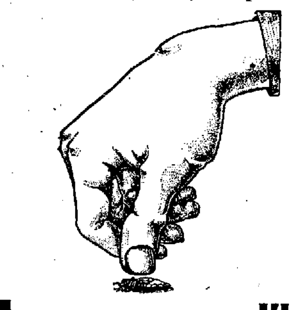


Рис. 5. Агитационный плакат эпохи гражданской войны, лишенный какого-либо политического содержания, дающий неправильную сан. установку (место и источник издания неизвестны).

Лит.: Барановский Ф., К вопросу о плакатах по технике безопасности (ст. в брош. «Классификационная схема внимания»), М.—Л., 1931; Блинков, Библиотечный плакат, Л., 1927; Вapeнко П., Спроба вивчення впливу плякатів, Профілактична мед., 1931, № 5—6; Варшавский Л., Пути и перепутья советского плаката, книга 1, 1932; Гущин А., Работа с плакатом в клубе и избе-читальне, М.—Л., 1931; За большевистский плакат (дискуссия и выступления в Ин-те ЛИЯ Ком. ак.), М.—Л., 1932; Кениг Т., Реклама и плакат как орудия пропаганды, Л., 1932; Лапин К., Указатель популярного санпросветительного графического выставочного материала за 10 лет пролетарской революции (1917—27) (Теория и практика санитарного просвещения, вып. 5, Москва, 1928); Масленников Н., Плакат, М., 1930; он же, Изоработа в избе-читальне, М., 1932; Моор Д., Оформлению плаката надо учиться, Бригада художников, 1931, № 4; Полонский В., Русский революционный плакат, М., 1924; Рейтынбарг Д., Плакат по безопасности труда в СССР и за границей, М., 1931; Трахтман Я., Опыт изучения санитарно-просветительного плаката (гл. в книге Санитарное просвещение, сб. 1, М., 1928); он же, Санпросвет в капиталистических странах как оружие буржуазии в классовой борьбе, Гиг. и соц. здравоохранение, 1932, № 7. **А. Нестеренко, И. Страшун.**

ПЛАМЯ есть горящие и накаленные от горения пары и газы. Яркость П. зависит от наличия в П. твердых накаленных частиц или тяжелых паров. При отсутствии твердых частиц П. прозрачно, бледно и дает мало света (напр. П. горящего спирта, серы). Бледное П. можно сделать светящимся, внося в него мелкие частицы твердых тел. Некоторые летучие вещества окрашивают П. (напр. соли калия дают фиолетовую, натрия—ярко желтую, бария—зеленую, стронция—красную окраску). Строение газового П.: 1) внутренний конус—горения нет, t° низкая, воздуха 62%; 2) средний конус образован горящим светильным газом, смешанным с воздухом; 3) светящийся язычок не образуется, если приток воздуха обилен. В этих главных частях П. Бунзен различает 6 след. мест для хим. реакций: 1. Основание П. (α'), t° здесь низка—место испытания летучих веществ относительно способности окрашивать пламя. 2. Место для плавления (β)—наивысшая t° около 1 560° для испытания на плавкость и летучесть. 3. Нижнее окислительное П. (γ)—место для окисления окислов, растворенных в перлах. 4. Верхнее окислительное П. (ε)—для окисления больших проб веществ, не нуждающихся в высокой t° для своего окисления. 5. Нижнее восстановительное пламя (δ)—для восстановления на угле и в перлах. 6. Верхнее восстановительное П.—для восстановления металлов и получения их налетов.

Влияние П. как источника тепловой и лучистой энергии на живой организм велико. В условиях различных трудовых процессов, связанных с П., трудно отделить фактор температурный от фактора лучистой энергии,—они комбинируются в своем действии на человека. Физиол. действие всякого П. (дрова, кокс, уголь, железо) зависит от длины волн излучения. Длинноволные инфракрасные лучи оказывают главным обр. тепловое действие, коротковолные ультрафиолетовые—химическое и вызывают воспалительные явления кожи—эритемы (Лейтес). Все профвредности различных горячих цехов (стекольное производство, металлургическое и пр.) связаны с действием на организм именно инфракрасных лучей, за исключением металло-сварочных производств, где преобладает действие ультрафиолетовых лучей. Интенсивность действия пламени на организм возрастает с температурой. Тепловое излучение вызывает расширение периферических кровеносных сосудов, результатом чего является понижение кровяного давления, учащение пульса. Действием длинноволных лучей обусловлены профессиональные катаракты у стекольщиков (Лейтес).

Лит.: Грум-Гржимайло В., Пламенные печи, ч. 1—2, стр. 5—15, М., 1925. **Н. Толкачевская.**

ПЛАНИМЕТРИЯ, измерение площадей плоскостных фигур, очень часто применяемое в мед.-физиол. исследовательских работах, преимущественно по отношению к площадям кривых, записанных на кимографе. Такое измерение можно производить или с помощью вспомогательных сеток, накладываемых на фигуру, или при посредстве механических измерительных приборов, называемых планиметрами. 1) Измерение с помощью сеток. Самый примитивный способ измерения площади фигуры с неправильными контурами состоит в том, что на чертеж этой фигуры накладывается стекло с награвированной или фотографически воспроизведенной на нем миллиметровой сеткой (можно изготовить самому, засняв на большую фотопластинку в натуральную величину лист миллиметровки). Затем сосчитываются все мил-

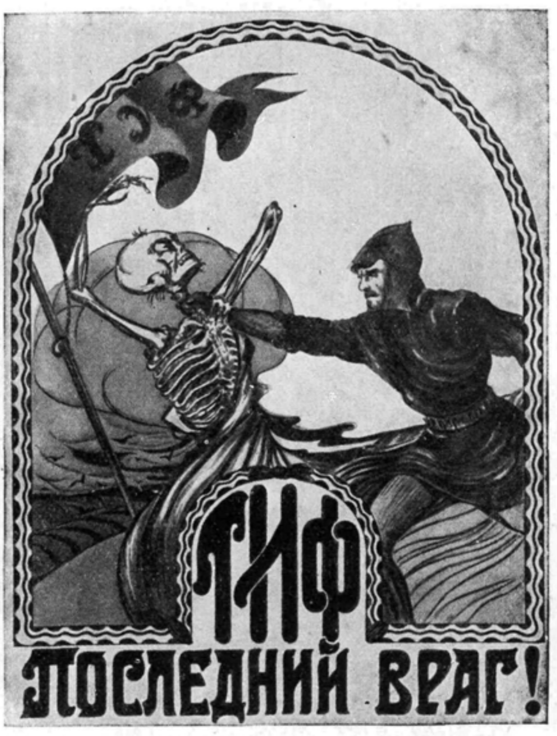


Рис. 6.



Рис. 7.



Рис. 8.



Рис. 9.

Рис. 6—9. Санитарно-просветительные плакаты эпохи гражданской войны (рис. 6 и 7—символические плакаты; рис. 9—образец «Окон Роста» работы Маяковского).



Рис. 10.



Рис. 11.



Рис. 12.

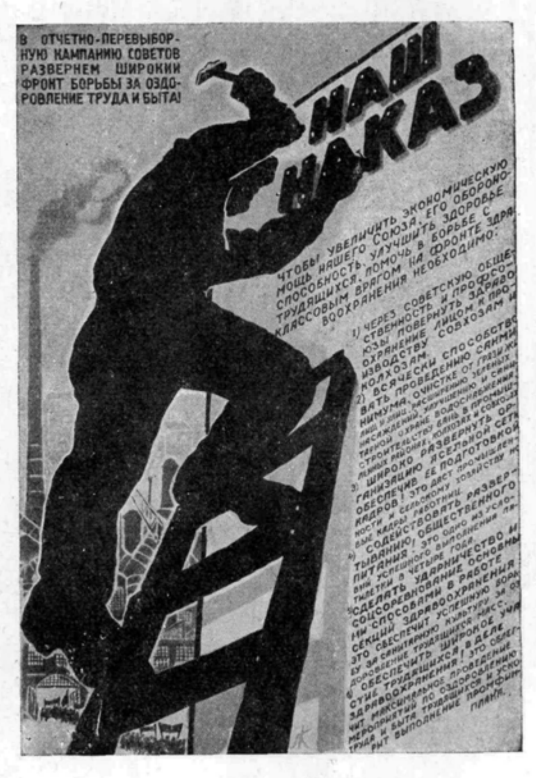


Рис. 13.

Рис. 10—13. Современные санитарно-просветительные плакаты (1931—32 гг.).



Рис. 14.



Рис. 15



Рис. 16.



Рис. 18.



Рис. 17.

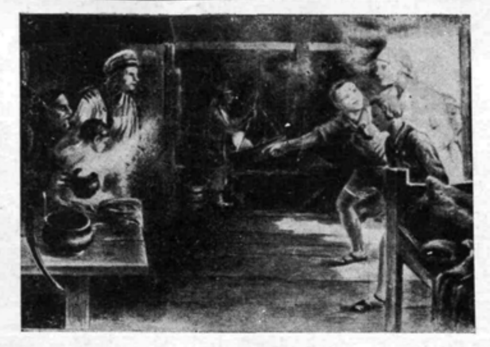


Рис. 19.



Рис. 20.

Рис. 14 — 20. Сан.-просветительные иллюстрированные лозунги. Первый из них (рис. 14)—образец чисто механич. соединения текста с рисунком, никакого отношения к нему не имеющим и являющимся политически совершенно чуждым. Лишь два из приведенных лозунгов (рис. 16 и 17) актуальны по содержанию и политически заострены. Рис. 19 и 20—лубки на санитарные темы («Знахари», «Ясли»).



Рис. 21.

Рис. 22.



Рис. 23.



Рис. 24.

Рис. 21—24. Санитарно-просветительные плакаты национальных меньшинств.



Рис. 25.



Рис. 26.



Рис. 27.



Рис. 28.



Рис. 29.



Рис. 30.



Рис. 31.



Рис. 32.

Рис. 25—32. Образцы иностранных плакатов. В одних—неприкрытая классовая буржуазная идеология, пропаганда классового мира [«Капитал и труд заботятся о здоровьи» (рис. 25), «Св. Петр» (рис. 27), «Мир на земле» (рис. 28)], в других—отрыв от реальных условий существования широких трудящихся масс [«Молоко, овощи и фрукты» (рис. 31)] и т. п.

лиметровые квадратики, полностью входящие в площадь измеряемой фигуры; к ним присчитывается число всех тех квадратиков, бо́льшая часть площади которых (на-глаз) принадлежит измеряемой фигуре; те же квадратики, которые заняты меньше, чем на половину, не сосчитываются. При не очень малых площадях измеряемых фигур способ этот дает вполне удовлетворительные по точности результаты.

Рис. 1.

Более удобный и точный прием состоит в наложении на измеряемую фигуру сетки из равноотстоящих параллельных линий (рисунок 1), длины которых от края до края фигуры измеряются циркулем, или, что сводится к тому же, в проведении на самом чертеже ряда равноотстоящих ординат с последующим измерением их. Если длины всех этих ординат от первой до последней обозначить через $Y_0, Y_1, Y_2, \ldots Y_n$, то площадь P будет с очень хорошей точностью выражаться фо́рмулой Симпсона (Simpson):

$$P = \frac{x}{3}[2(Y_2+Y_4+\ldots+Y_{n-2})+4(Y_1+$$
$$+Y_3+\ldots+Y_{n-1})+Y_0+Y_n],$$

где x—расстояние между смежными ординатами или штрихами сетки.

2) Механический способ измерения площадей осуществляется с помощью планиметров. Самый распространенный тип планиметра — полярный планиметр Амслера (Amsler). Теория его довольно сложна и не может быть здесь излагаема, техника же работы с ним следующая: полярный планиметр состоит из двух рычагов, соединенных шарниром: полюсного рычага P и обводного рычага A (рис. 2).

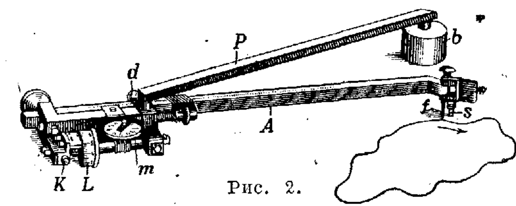


Рис. 2.

В более совершенной, так называемой компенсационной модели (изображенной на рис. 2) шарнир заменен разъемным шаровым сочленением d. Полюсный рычаг P имеет на свободном конце иглу, загруженную гирей b, и втыкаемую неподвижно где-либо в плоскости измеряемой фигуры, обводной рычаг A также имеет на свободном конце иглу f, снабженную рукояткой s. По другую сторону шарнира к обводному рычагу прикреплено колесико с ободком L, разделенное по окружности на 100 частей. Для большей точности отсчетов к нему приставлен нониус K. Число полных оборотов колесика L отсчитывается диском m. Для измерения площади фигуры полюсную иглу b втыкают где-либо вне контура фигуры, в произвольно выбранной точке, ставят иглу f обводного рычага где-либо на контуре фигуры и записывают показание счетчиков L и m. Затем аккуратно обводят иглой f весь контур фигуры по направлению часовой стрелки (обязательно по замкнутой кривой!) и возвращаются обратно в исходную точку. Во время этой операции колесико L катается по плоскости чертежа; необходимо расположить чертеж и полюсную иглу b так, чтобы колесико могло все время спокойно катиться по бумаге, не съезжая с нее. По окончании полного обвода снова отсчитывают показания счетчиков. Разность второго и первого показаний дает меру площади фигуры в масштабе, указанном в паспорте планиметра. Если такого паспорта не имеется, то масштаб можно определить так. Берут линеечку (обычно прилагаемую к каждому планиметру), имеющую на одном конце короткую иглу, а на другом очень маленькое углубление, отстоящее ровно на 2, 4 или 6 *см* от иглы. Иглу линейки вкалывают в чертежную доску, а в углубление ставят иглу f планиметра, после чего обводят ею вместе с линеечкой 10 раз кругом неподвижной иглы последней, описав т. о. 10 правильных окружностей радиуса 2, 4 или 6 *см*. Площадь



Рис. 3.

такой окружности равна соответственно 4π, 16π или 36π *см²*; если отсчет по планиметру после 10 обводов покажет N делений счетчика, то $N = 10.4\pi$ *см²* (или 10.16π, или 10.36π), и следовательно одно деление счетчика равно $\frac{10.4\pi}{N}$ *см²* $\left(\text{или } \frac{10.16\pi}{N}, \text{ или } \frac{10.36\pi}{N}\right)$. Можно (хотя это дает меньшую точность) обвести планиметром квадрат со стороной в 10 *см* (от руки, а не по линейке, последнее будет менее точно!); если разность отсчетов будет M, то одно деление равно $\frac{100}{M}$ *см²*.

Нередко планиметры снабжаются передвижными обводными рычагами, позволяющими изменять расстояние df. Масштаб планиметра изменяется пропорционально этому расстоянию: если уменьшить df вдвое, то каждое деление будет выражать вдвое меньшую площадь: планиметр станет вдвое чувствительнее. Если длину df обозначить через R, радиус катающегося ободка колесика L—через r, то площадь измеряемой фигуры P и показания счетчика U связаны уравнением $P = 2\pi r \cdot R \cdot \frac{U}{100}$. Для большей точности рекомендуется а) обводить фигуру несколько раз и брать среднее арифметическое из всех результатов, б) не ставить счетчика на нуль и вообще не прикасаться к нему во время работы, а считывать начальное и конечное показания, в) при работе компенсационным планиметром делать обводы, не меняя положения полюса, сперва при одном, затем при другом расположении обводного рычага по рис. 3, и брать средние из обоих видов показаний. Лучшие полярные планиметры изготовляются в Швейцарии Коради (Coradi; Zürich), в Германии Оттом (Ott; Kempten). Полярный планиметр описанного устройства пригоден только для изме-

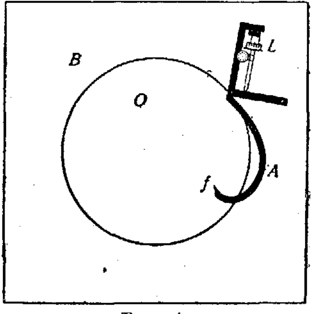


Рис. 4.

рения площадей по чертежам; им нельзя измерить площадь сечения какого-либо тела, не распилив последнего. В виду того что измерение площадей сечения представляет большой интерес для антропометрии (например площадь сечения грудной клетки, черепа, таза, мышечных массивов и т. п.), Оттом изготовляется в настоящее время по проекту Бернштейна (Bernstein) видоизменение полярного планиметра, рассчитанное как-раз для таких измерений. Такой планиметр состоит из доски B (рис. 4) с круглым отверстием O, по ободку к-рого катается обводной рычаг A изогнутой формы, имеющий на конце острие f. Исследуемая часть тела вставляется в отверстие доски и фиксируется; острие f обводится кругом этой части тела, и тогда показание колесика L дает меру площади сечения по формуле

$$P = 2\pi R\left(D - \frac{rU}{100}\right),$$

где D—расстояние от острия f до плоскости ободка колесика L.

Лит.: Крылов А., О приближенных вычислениях, лекции, читанные в 1906 г., СПБ, 1911; Соловьев С., Основной курс низшей геодезии, ч. 1, М., 1923; Amsler, Über die mechanische Bestimmung des Flächeninhalts-ebener Figuren, Schaffhausen, 1856; Willers F., Mathematische Instrumente, B., 1926. **Н. Бернштейн.**

ПЛАНИРОВАНИЕ здравоохранения. Приступая к составлению плана здравоохранения в районе (то же по краю и республике), необходимо прежде всего ознакомиться с данными, характеризующими экономическое и санит.-гиг. состояние района. Изучение экономики района имеет особое значение для плана прежде всего потому, что здравоохранение призвано служить народнохозяйственному плану и своими мероприятиями содействовать наиболее успешному выполнению последнего. Ставя перед собой задачу содействия выполнению промфинплана, план здравоохранения должен быть естественно рассчитан на лучшее обслуживание наиболее ответственных участков народнохозяйственного плана, а этими участками являются 1) промышл. центры и новостройки, 2) совхозы, МТС и колхозы. Ознакомление с экономикой района должно итти по линии изучения отдельных важнейших точек района. Составитель плана здравоохранения должен достаточно подробно знать, какие предприятия имеются на территории района, характер их производства, мощность этих предприятий; то же—в отношении вновь строящихся в районе предприятий. Не менее важно иметь представление о совхозах, расположенных в районе, характере их производства, об МТС и наиболее крупных колхозах. Основными показателями, характеризующими сан.-гиг. состояние района и которые должны быть особо учтены при составлении плана здравоохранения, являются: 1) смертность общая и детей до года, 2) заболеваемость населения по отдельным наиболее важным формам заболеваний, 3) состояние жилищно-коммунального дела, 4) состояние общественного питания, 5) естественно-географические условия района (заболоченность, состояние рек, озер и пр.).—Наиболее сложной частью плана здравоохранения является правильная оценка сан.-гиг. показателей, т. к. от правильности их оценки будет в значительной степени зависеть целесообразность тех мероприятий, к-рые должны быть намечены для устранения сан.-гиг. дефектов района. Приведенные показатели, в первую очередь заболеваемости и смертности, должны быть изучены за ряд лет, так как данные одного только года не дают достаточных оснований для правильных выводов. Далее эти данные должны быть сравнены с аналогичными показателями по другим районам, по краю, республике в целом. Только в результате такого сравнения по годам и с другими районами можно составить себе представление о том, в каком направлении идет развитие санитарного дела в районе.

Наряду с общей характеристикой сан. состояния района в целом необходимо при составлении плана здравоохранения ознакомиться с санитарным состоянием отдельных частей района, выяснить в первую очередь отдельные очаги эпидемических заболеваний с тем, чтобы на основе этих данных составить оперативный план оздоровления района и отдельных его частей. При наличии в районе промышленных предприятий, совхозов, МТС—основное внимание при изучении сан.-гиг. показателей должно быть обращено на эти важнейшие пункты района. После ознакомления с экономикой и санит.-гиг. состоянием района необходимо получить сведения о составе населения района в целом и наиболее важных его частей. Сведения о населении необходимо иметь в следующих разрезах: 1) количество населения в районе по полу и следующим возрастным группам: а) от 0 до 2 лет включительно (ясельный возраст), б) от 3 до 6 лет (дошкольный возраст), в) от 7 до 14 лет (школьный возраст), г) от 15 до 17 лет (подростки); 2) из общего количества населения—число застрахованных; 3) число рабочих и работниц, занятых в производстве, в том числе—по более крупным предприятиям, по каждому из последних в отдельности; то же отдельно в отношении работниц; 4) детей ясельного возраста у работниц, отдельно у занятых на более крупных предприятиях, по каждому из последних в отдельности; 5) число рабочих постоянных и—отдельно—сезонных и временных в совхозах; 6) число рабочих в МТС; 7) число работниц постоянных и—отдельно—сезонных в совхозах и МТС; 8) процент коллективизированного населения. Приведенная разбивка населения необходима для того, чтобы на основе этих данных и заранее выработанных установок в отношении обслуживания различных групп населения строить отдельные части плана.

Получив указанные выше сведения и проанализировав их, возможно перейти к конкретному построению плана здравоохранения. Наиболее важными задачами, к-рые должны быть полнее отражены в плане здравоохранения района, являются: а) мед.-сан. обслуживание рабочих промышленных предприятий, совхозов и МТС, б) мед.-сан. обслуживание населения колхозов, в особенности в период сел.-хоз. кампаний. Особо должен быть построен оперативный план борьбы с эпидемическими заболеваниями, в первую очередь с сыпным тифом, брюшным, скарлатиной, дифтерией и малярией. Основными показателями, к-рые должны быть предусмотрены в плане мед.-сан. обслуживания рабочих промышлен. предприятий, являются: а) здравпункты, б) внебольничная и больничная сеть, в) сан. организация, г) ясли. Вопрос об организации здравпунктов решается в соответствии с постановлением СНК РСФСР от 16/V 1931 г., по которому на всех предприятиях, в к-рых занято не менее 250 рабочих, хоз. организации обязаны предоставить оборудованные помещения для пунктов здравоохранения; по

этому же закону предприятия, насчитывающие 500 и больше рабочих, должны иметь врачебные здравпункты. Более сложным является П. цеховых здравпунктов на крупных предприятиях. Для решения вопроса об этих пунктах составитель плана должен быть знаком с объемом и характером производства, с основными цехами последнего, составом рабочих по цехам, детальным профессиям, полу и возрасту, сан. состоянием цехов, расположением последних на территории предприятия и данными, характеризующими заболеваемость рабочих предприятия по отдельным цехам.

Вопрос о заболеваемости рабочих по цехам выясняется на основе материалов страховых касс, к-рые, хотя и не характеризуют всей заболеваемости, вместе с тем включают в себя все случаи заболеваний, связанных с временной нетрудоспособностью, т. е. наиболее серьезные случаи заболевания. При изучении заболеваемости рабочих необходимо в первую очередь иметь в виду следующие группы заболеваний, составляющие по данным статистики страховых касс до 70% всех случаев временной нетрудоспособности: а) инфекционные б-ни, б) жел.-киш. заболевания, в) болезни кожи и подкожной клетчатки, г) промышленный травматизм. При составлении плана внебольничной помощи имеют особое значение следующие вопросы: а) какие виды внебольничной помощи должны быть организованы, б) каков должен быть объем каждого из этих видов помощи. Объем внебольничной помощи определяется, с одной стороны, заболеваемостью подлежащих обслуживанию контингентов, а с другой—теми контингентами, к-рые должны быть охвачены внебольничной сетью в порядке профилактического обслуживания (в детских и женских консультациях, детских профилактических амбулаториях и т. д.). Число этих контингентов зависит целиком от намеченных на планируемый период установок в отношении обслуживания рабочих и членов их семей отдельными видами внебольничной помощи. Исчисляется внебольничная сеть, исходя из: а) количества посещений, которое намеченные планом контингенты сделают в течение планируемого периода по каждому из основных видов внебольничной помощи; б) нагрузки врачебного приема (число посещений, к-рое падает на врача в течение рабочего дня) по каждому из основных видов внебольничной помощи; в) числа дней работы врачебного приема в течение года. В своей практической работе органы здравоохранения и плановые принимают в наст. время среднюю норму нагрузки врачебного приема в учреждениях внебольничной сети в 35 посещений в день при меньшей норме по ряду специальностей (зубные, tbc и пр.) и более высокой—по хирургическим, кожно-венерическим и пр. б-ням.

Что касается годовой работы врачебного приема, то предельно возможной принимается работа в течение 350 дней, отводя остающиеся 15 дней на ремонт. Важнейшим несомненно показателем внебольничной сети является дневная нагрузка врачебного приема, т. к. величина этого показателя, с одной стороны, определяет объем внебольничной сети, а с другой—влияет на качество этого вида помощи. Установка, какая имеется в наст. время в отношении этого показателя, сводится к тому, что в дальнейшем возможно несколько даже повысить норму (в среднем до 40 посещений в день) за счет освобождения врача от ряда функций, которые ныне им выполняются в течение рабочего дня и к-рые должны быть переложены на средний персонал. План больничной сети в пром. районе должен строиться, исходя из: а) данных о заболеваемости различных групп населения (рабочие, члены их семей, прочие застрахованные и т. д.) по отдельным формам заболеваний; б) установок в отношении необходимого охвата госпитализацией б-ных более частыми формами заболеваний; в) установок в отношении реально возможного на планируемый период охвата госпитализацией б-ных более частыми формами заболеваний; г) установки на лучшее, как и в отношении прочих видов мед.-сан. обслуживания, больничное обслуживание пром. пролетариата; д) среднего пребывания б-ного на койке по каждой из наиболее частых форм заболеваний; е) числа дней работы койки в течение года (годовая нагрузка койки).

Особое значение для плана больничной сети имеет вопрос о койках по специальностям, причем этот вопрос в значительной степени определяется приведенными выше показателями. Так, число инфекционных б-ных, подлежащих госпитализации в течение планируемого периода, определяет число необходимых для них инфекционных коек по формуле:

$$\frac{A_1 \times K_1}{L_1} + \frac{A_2 \times K_2}{L_2} + \frac{A_3 \times K_3}{L_3} \text{ и т. д.},$$

где A_1, A_2, A_3... обозначают число больных разных инфекций, подлежащих госпитализации, K_1, K_2, K_3...—среднее пребывание больного на койке, L_1, L_2, L_3...—годовую нагрузку койки. По этой же схеме определяется необходимое число коек по другим специальностям. Крайне несложно определение числа необходимых родильных коек. Исходя из установки на полный охват госпитализацией рожениц в промышленном центре и руководствуясь цифрами рождаемости в нем, принимая среднее пребывание родильницы на койке в 7—8 дней и годовую нагрузку койки в 325—330 дней, легко определить необходимое число родильных коек. Одним из сложных при П. коечной сети является вопрос о среднем пребывании б-ного на койке. Это среднее зависит от целого ряда моментов—характера заболеваний, специализации коек, постановки дела в больнице и пр. Данные мед. переписи, произведенной в 1930 г., говорят о том, что при среднем пребывании больного на городской койке по РСФСР в 13,4 дня Московская и Ленинградская области дают значительно более высокие цифры, и наряду с этим большинство краев и областей дает цифры ниже среднереспубликанской. Опыт отдельных больниц показывает, что рационализаторские мероприятия могут повлиять в сторону снижения среднего пребывания на койке без ущерба для больного (подготовка больного до поступления его на койку, более частые операционные дни, более ранняя выписка некоторых категорий б-ных с патронированием их на дому и пр.).

При П. ясельной сети необходимо исходить из установки на первоочередное обслуживание яслями детей женщин, занятых в производстве; контингенты этих детей и берутся в расчет в первую очередь. Наряду с ними учитываются дети ясельного возраста прочих женщин, работниц и служащих, дети учащихся, причем с самого начала необходимо иметь установку в отношении степени охвата каждой из указанных категорий детей ясельным обслуживанием, что и определяет объем ясельного

плана. Ясельный план строится, исходя из установки на обслуживание всех смен на предприятии. По длительности пребывания ребенка в яслях планом предусматриваются ясли круглосуточные, где ребенок остается в течение суток, ясли с длительным пребыванием ребенка и ясли сменные, в к-рых все койки или часть коек работают в две и больше смен. В наших планах здравоохранения удельный вес яслей круглосуточных и с длительным пребыванием ребенка с каждым годом возрастает. Вопрос о месте строительства яслей зависит прежде всего от того, на какие контингенты рассчитаны ясли. Для обслуживания грудников ясли должны строиться в непосредственной близости от предприятий (желательно не на территории предприятия), для того чтобы работница-мать могла во время положенного ей перерыва кормить ребенка; в отношении же остальных двух возрастов принимается во внимание в первую очередь местожительство матери.

План сан.-эпидемических мероприятий является одной из важнейших частей плана здравоохранения. Ряд постановлений правительства (о санитарн. минимуме, о борьбе с эпидемиями, о нормах сан. обслуживания, об общественном питании и пр.) конкретно намечает те мероприятия, к-рые должны быть предусмотрены в плане здравоохранения в отношении сан. оздоровления страны. Важнейшими мероприятиями являются: 1. Госпитализация инфекционных б-ных. План здравоохранения должен наметить число необходимых заразных коек, исходя их заранее взятой установки в отношении охвата госпитализацией различных инфекционных заболеваний. (Метод определения необходимого количества коек приведен выше.) 2. Дезинфекционное и дезинсекционное дело. При составлении этой части плана необходимо в первую очередь руководствоваться установленными постановлением СНК РСФСР нормами сан. обслуживания. Эти нормы предусматривают мощность дез. учреждений в различных районах, в зависимости от значения последних, соц. состава населения и пр. Наряду с этим вопрос об организации дез. дела решается в зависимости от эпидемичности района, наличия эпидемических очагов в нем. 3. Прививочное дело. План здравоохранения предусматривает следующие виды прививок: а) оспенные, б) брюшнотифозные, в) скарлатинозные, г) противодифтерийные. Оспенные прививки предусматриваются планом из расчета полного охвата непривитых контингентов, а также требующих повторной прививки. Что касается остальных прививок, то их количество зависит от наличия в районе той или иной эпидемии, причем в отношении брюшного тифа прививка должна быть рассчитана в первую очередь на население пораженных частей района, а в отношении скарлатинозных и дифтерийных прививок — на организованные группы детей. 4. Применительно к борьбе с эпидемиями, в первую очередь с сыпным тифом, приобретают особое значение сан.-пропускные пункты и банно-дезинфекционные отряды. Сан.-пропускные пункты план предусматривает в первую очередь в местах большого скопления пришлого населения и движущихся масс (новостройки, жел.-дор. узлы). Банно-дезотряды планируются для направления в угрожаемые или пораженные эпидемией места, не обеспеченные банным и дезинфекционным делом (торфоразработки, прочие сезонные работы и т. д.). 5. Сан. инспектура—государственная и общественная. В отношении санит. инспектуры план руководствуется постановлением СНК РСФСР от 10/VIII 1931 г. о сан. инспекции. Особое значение имеет П. общественной сан. инспектуры, т. к. последняя должна явиться основой того общественного актива, к-рый призван всемерно содействовать органам здравоохранения в деле борьбы с эпидемиями. Санитарная инспекция планируется по отдельным специальным ее видам — жилищно-коммунальная, пищевая, промышленная; отдельно планируются врачи-эпидемиологи.

Весьма существенной частью плана сан. оздоровления является сан.-культурная работа. Основными видами этой работы, к-рые предусматриваются планом, являются сан. выставки—стационарные и передвижные, лекции и беседы по сан. вопросам, листовки, брошюры, участие в прессе, кинофильмы и пр.—Наряду с приведенными мероприятиями, к-рые проходят по плану органов здравоохранения, исключительное значение для плана сан. оздоровления района имеют мероприятия, проходящие по планам других ведомств (жилищно-коммунальное дело, общественное питание, школьное дело, гидротехнические и гидромелиоративные работы и пр.). Основной задачей органов здравоохранения является всемерное влияние на эти планы, исходя из конкретных задач санит. оздоровления района, в первую очередь в части банно-прачечного дела, водоснабжения, канализации, охвата общественным питанием и качественного улучшения последнего, гидротехнических и гидромелиоративных работ и пр. В этом заключается построение комплексного плана санитарного оздоровления района.

Основные показатели, к-рые должны быть учтены в плане здравоохранения села, следующие: 1) амбулаторное и больничное обслуживание, 2) ясельное дело. В отношении совхозов приведенные виды обслуживания планируются таким образом, чтобы возможно полнее обеспечить основными видами помощи рабочих и работниц совхозов. Составитель плана должен исходить из необходимости в более крупных совхозах, насчитывающих 500 и более постоянных рабочих, иметь врачебную амбулаторию, б-цу на 35—40 коек по основным специальностям, а также постоянные ясли для обслуживания в первую очередь детей работниц, постоянно занятых в совхозах, и сезонные ясли для детей сезонных и поденных рабочих. Приведенные нормы обслуживания не являются обязательными для тех совхозов, в непосредственной близости которых находятся основные лечебно-профилактические учреждения; с другой стороны, составитель плана, строя б-цу и амбулаторию в совхозе в целях приближения этих видов помощи к рабочим совхозов, должен иметь в виду, что эти учреждения будут в большей или меньшей степени использованы и окружающим совхоз крестьянским населением. Имея это в виду, необходимо отразить в плане эту тенденцию путем укрупнения строительства медико-санитарной сети в совхозах, для того чтобы эта сеть, обслуживая в первую очередь рабочих совхозов, обслуживала одновременно и прочее, в первую очередь колхозное население.

План мед.-сан. обслуживания сел.-хоз. кампаний предусматривает следующие основные мероприятия: а) медицинские бригады, б) пунк-

ты первой помощи, в) аптечки, г) сезонные ясли. Наряду с этими мероприятиями план должен иметь в виду необходимость большего приспособления существующей сети в деревне к нуждам сел.-хоз. кампаний. Чрезвычайно важным для плана здравоохранения на селе является вопрос о том, в каком направлении пойдет там в ближайшие годы развитие дела здравоохранения. Завершение в основном процесса коллективизации сельского хозяйства, подведение прочной технической базы под сел.-хоз. процессы должно резко сказаться и на мед.-сан. организации села. Влияние указанных процессов на дело здравоохранения должно сказаться прежде всего по линии повышения квалификации и специализации помощи. Усиление специализации помощи должно привести к значительному укрупнению сети в деревне, и это укрупнение сети должно будет проводиться прежде всего в районном административном центре, который как правило является и энергетическим центром района. Это относится в первую очередь к внебольничной и больничной сети. Приведенное обстоятельство должно приниматься во внимание уже в наст. время при составлении плана здравоохранения на селе. Особо должен стоять в плане села вопрос о яслях. Здесь перед составителем плана стоит задача—наметить возможно большее развитие постоянных яслей и наряду с этим обеспечить возможно больший охват сезонными яслями детей крестьянок, занятых на сел.-хоз. кампаниях. Вопрос о большем превращении сезонных яслей в постоянные, помимо большей целесообразности последних с точки зрения обслуживания, имеет особое значение и с точки зрения закрепления в яслях мед. кадров.

Одной из важнейших частей плана являются т и т у л ь н ы е с п и с к и с т р о и т е л ь с т в а, поскольку они отражают в себе конкретное развитие различных отраслей здравоохранения и дают возможность судить о содержании плана с точки зрения обслуживания различных групп населения, в первую очередь рабочих ведущих отраслей промышленности. В этом отношении важно, чтобы титульные списки включали возможно большее количество точек намеченного планом мед.-сан. строительства. Наиболее существенной частью плана здравоохранения, в значительной части определяющей объем и содержание плана, является план мед. кадров—врачей и среднего персонала. План должен определить потребность в мед. кадрах и пути реального покрытия этой потребности. Несмотря на громадный рост мед. вузов и техникумов за последние годы потребность в мед. кадрах, вытекающая из большого роста мед.-сан. сети, полностью не покрывается выпусками мед. ин-тов, и план здравоохранения из года в год предусматривает покрытие значительного количества врачебных должностей в городах путем совместительства.

Ф и н а н с о в ы й п л а н з д р а в о о х р а н е н и я строится на базе намеченной мед.-сан. сети и ориентировочно установленных на планируемый период норм стоимости отдельных видов обслуживания. Характерно, что во всех расходах на дело здравоохранения заработная плата занимает больше 50%. Что касается расходов на отдельные отрасли здравоохранения, то за последние годы план предусматривает рост расходов на сан.-профилактическое дело за счет нек-рого снижения удельного веса лечебного дела в общем расходном бюджете. Из года в год отмечается резкий рост расходов на ясельное дело. Что касается источников финансирования дела здравоохранения, то основными источниками являются фонд мед. помощи застрахованным и местный бюджет, которые в своей совокупности занимают больше 80% всего финансового плана.

Лит.: Ж и т о м и р с к и й М., Хозрасчет в системе здравоохранения, М., 1932; К и с е л е в С., Методология планирования здравоохранения, М.—Л., 1931; о н ж е, Методология учета здравоохранения, М., 1932; о н ж е, Как составить районный план здравоохранения и руководить его выполнением, М., 1932; На фронте здравоохранения, 1932, № 13 (ряд докладов на совещаниях Госпланов СССР и РСФСР в мае 1932 г.). **Я. Родов.**

ПЛАНИРОВКА. (П. населенных мест.) В области П. населенных мест на органы здравоохранения и в частности на санит. органы возлагаются крупные задачи. В общих чертах эти задачи с точки зрения гигиены сводятся к следующему: всякий вновь планируемый населенный пункт или город, а также всякий населенный пункт, подлежащий перепланировке и переустройству, должен по возможности сохранить для себя все естественные природные условия местности, благоприятные для здоровья. Сюда относятся — использование в полной мере прямого солнечного света, проникающего во все части города и построек, свободное вентилирование города чистым воздухом, здоровая незагрязненная почва, обеспечение спуска и удаления сточных вод, сохранение незагрязненных естественных водоемов и наличие достаточных массивов зеленых насаждений. Эти природные естественные богатства создают основу здорового человеческого существования, и задачи сан. органов при П. населенных мест и состоят прежде всего в сохранении этих природных условий. С другой стороны, скопление больших масс населения на небольших участках территории населенных мест, развитие промышленности, во многом еще не обладающей способами предохранять от загрязнения своими отбросами окружающие местности, чрезмерное развитие транспортных путей—все это создает ряд своеобразных вредностей для здоровья человека. При П. населенных мест сан. органы должны учесть все эти существующие или могущие возникнуть новые вредности и соответствующей системой самой П. населенного пункта в целом или отдельных его частей уничтожить или во всяком случае уменьшить влияние этих вредностей на здоровье.

Т. о. непосредственное участие сан. органов во всем деле П. населенных пунктов должно быть обеспечено в полной мере, и современная гигиена уже выработала ряд эмпирических положений и требований в этой области, к-рыми и следует руководствоваться при оценке соответствующих проектов П. и при составлении соответствующих заданий. Это участие сан. органов фактически уже проводится в жизнь, и практика составления проектов П. населенных пунктов СССР показывает всю важность обязательного участия сан. органов в этом деле. Социалистическая реконструкция страны выявила в СССР вопрос П. городов и других населенных пунктов как одну из основных задач современного момента. Уже в 1926 г. специальным законом по РСФСР было предусмотрено обязательство для городов с определенным числом жителей приступить к составлению проектов своей П. с соответствующим расширением их территории. Целый ряд городов ведет в наст. время эти работы. Накопившийся за эти годы опыт сум-

мирован в настоящее время специальным новым законом ВЦИК'а и СНК РСФСР от 1/VIII 1932 года («Об устройстве населенных мест»). Этот закон дает общее основание для проведения соответствующих работ на местах, определяет методы при составлении проектов и указывает порядок их утверждения. Общая организация этого дела находится в ведении местных коммунальных органов, а в центре—в ведении Наркомхоза. Целый ряд разделов этого закона говорит и о санит. задачах в этой области. Закон широко трактует понятие П. и дает точное указание в области объема как подготовительных работ, так и составления самих проектов. Пункт третий закона след. образом определяет эти задачи: «Проекты устройства городов, рабочих, курортных и дачных поселков разрабатываются на основе геодезических съемок, геолого- и гидро-метеорологических и санит.-технических обследований и хозяйственных планов и состоят из: а) проекта планировки; б) проекта застройки; в) проекта технического оборудования и г) проекта земельно-хозяйственного устройства». Пункт пятый закона подчеркивает кроме того и необходимость учета в этих проектах целого ряда требований: «Проекты планировки населенных мест должны составляться на основе полной увязки всех элементов производства, энергетики, транспорта, благоустройства, быта, гигиены, культуры и их взаимной между собой зависимости с учетом перспектив их развития». Наконец пункт седьмой закона еще раз указывает, что: «Проекты застройки заселенных мест представляются с таким расчетом, чтобы в результате их осуществления были обеспечены ...б) создание необходимых сан.-гиг. условий для населения, достаточные разрывы между зданиями, надлежащая освещаемость их солнечным светом, сквозное проветривание, зеленые насаждения и т. п.».

Непосредственные задачи сан. органов в деле П. населенных мест распадаются на две части. Во-первых обязательное участие сан. органов в предварительных обследованиях и изысканиях в местности, где проектируется или перестраивается данный населенный пункт, и в выборе точных территорий и площадок для строительства и разбивки города и во-вторых обязательное участие в составлении самого проекта П. как в целом, так и в отдельных его элементах.—В каждом отдельном случае местный сан. надзор должен провести тщательные сан.-эпидемиологические и сан.-технические обследования территории, намечаемой для П. или перепланировки. Сюда входит изучение санитарно-статистических данных, т. е. естественного движения населения—его смертности, рождаемости и естественного прироста; далее, изучение заболеваемости населения, особенно эпидемической, а также и других массовых болезней, в частности туберкулеза, глистных инвазий и пр., и наконец изучение общего санитарного состояния местности. Далее, должны быть собраны материалы метеорологического характера, т. е. данные по инсоляции, климату, влажности, колебания темп. ветров, атмосферных осадков и пр. Такие же данные должны иметься и в области изучения почвы и ее гидро-геологического строения (заболоченность, овраги, стояние грунтовых вод, оползни). Затем должны итти материалы в области изучения естественных водоемов местности, их мощности, качества воды и степени загрязнения. Наконец собираются материалы о наличности зеленых насаждений и их характере. Ко всем этим данным санит. обследование добавляет сведения о сан. состоянии смежных территорий и смежных населенных пунктов. В результате этих работ должен получиться общий сан. очерк местности с указанием как благоприятных природных условий, так и вредностей, зарегистрированных при их обследовании. Этот сан. очерк должен быть так. обр. отправной базой для выработки соответствующих сан. показателей при составлении проекта П.

На основе этих предварительных обследований проводится далее работа по окончательному выбору территории для населенного места. С точки зрения гиг. требований всякая территория, намечаемая для устройства населенного пункта, должна удовлетворять ряду сан. условий. В основном эти условия сводятся к следующему: сухая незагрязненная почва с низким стоянием грунтовых вод (не менее 1,5 *м*), отсутствие заболоченности или застоев воды, незаливаемость весенними водами, удобный неизрезанный рельеф, близость хороших естественных водоемов с проточной водой, отсутствие поблизости каких-либо из моментов, загрязняющих воду, воздух и почву (старые свалки), защита от сильных ветров и наконец благоприятная освещаемость солнечным светом.—Все эти сан. условия должны быть согласованы с теми соц.-экономическими установками, которые намечаются для данного города или населенного места, т. е. необходимо учесть специальные особенности каждого города—его промышленность, пути сообщения, административное значение и пр. При выборе территории сан. надзор особо должен предусмотреть наличие хороших источников водоснабжения и возможность организации их охраны от загрязнения, а также и места спуска и очистки сточных вод и отбросов с учетом незагрязнения почвы и воздуха. Особо необходимо подчеркнуть и требование иметь в данной территории достаточные зеленые массивы, сохраняя их от уничтожения.

На основе сан. обследования и после разрешения вопроса о выборе места для населенного пункта проводится работа по составлению заданий для составления самого проекта. И здесь сан. органы дают ряд своих специальных заданий и участвуют консультативно в выработке общих заданий. Основные группы вопросов, в которых приходится работать санит. надзору, в этом деле таковы: 1) организация отдельных районов специального назначения на территории данного населенного пункта (промышленные площадки, жилые кварталы, транспортные узлы, защитные зоны, зеленые насаждения, сельскохозяйственные земли), 2) взаимоотношения между жилой и промышленной частями города, 3) организация путей сообщения в городе (улицы, площади, проезды, местный транспорт), 4) детальная П. зеленых насаждений (системы парков, садов, бульваров, внутриквартальных насаждений), 5) организация жилых кварталов (укрупненный жилой квартал, жилкомбинат), 6) санит.-техническое обслуживание города (водоснабжение, канализация, очистка, теплофикация, общественное питание и пр.), 7) сетевое распределение по городу культурно-образовательных, физкультурных и лечебно-профилактических учреждений, а также учреждений в области личной гигиены и 8) связь с прилегающими районами,

в частности с сельскохозяйственными, организация подгородных совхозов. Особо выделяются первый и второй вопросы в районной П.

Гиг. требования в области организации отдельных районов города устанавливают необходимость разделения города на отдельные части по их фнкц. назначению, т. е. часть промышленную, часть жилую и затем районы, где располагаются центральные, административные и культурные учреждения, а также район железнодорожных и речных путей сообщения. Особо важное сан. значение имеет вопрос о взаимоотношении промышленной и жилой части города. Как общий гиг. принцип здесь необходимо установить, что обе эти части должны лишь примыкать одна к другой, но никоим образом не окружать друг друга. Иными словами, промышленная часть не должна облегать сплошным кольцом жилой квартал и, наоборот, жилые кварталы не должны окружать таким же образом промышленную территорию. Занятые промышленностью площадки должны иметь свободные выходы к транспорту, к подвозке сырья и к их местным источникам, а также соответствующие резервы для своего дальнейшего развития. Жилые кварталы должны иметь свободный выход в поля и зеленые внегородские массивы, к естественным водоемам и также иметь свои резервы. Сообщение между промышленной и жилой частями города должно быть обеспечено в полной мере.

Существующими ныне в РСФСР сан. правилами установлены нормы разрывов между промышленностью и жильем. Эти «Правила об отводе земельных участков для промышленных предприятий», изданные НКЗдр. и Наркомхозом от 28/IV 1930 года, разделяют всю промышленность по ее вредному влиянию на здоровье на 3 основных группы. К л а с с А—предприятия, наиболее опасные для здоровья, должны быть расположены вне городской черты. Расстояние между этими предприятиями и жилой частью города определяется не менее 2 *км*; жилье в этой зоне не разрешается. К предприятиям этого класса относятся производства с вредными газами и пылью, с резким загрязнением почвы и водоемов, сильным шумом, а также опасностями инфекционного характера—некоторые отрасли хим. промышленности, производство к-т, взрывчатых веществ и удушливых газов, цементные заводы и производство извести, частично—металлургическая промышленность (доменные печи), нефтеперегонные заводы, кожевенное производство, производство бумаги, утилизационные заводы животных отбросов.—К л а с с Б—содержит в себе предприятия, к-рые можно устраивать и в городской черте в специальных промышленных районах города с разрывом от жилых кварталов не менее 250 *м* и с устройством здесь зеленых защитных зон. Расположение этих предприятий должно быть в подветренной стороне, считая от жилых кварталов. Вредности этих предприятий легче устранить; это—остальная хим. промышленность (мыло, резина, краски), металлообрабатывающая промышленность (машиностроение, прокатное, кузнечное дело), обработка волокнистых веществ и табака, деревообделывающая промышленность, обработка минеральных веществ и животных продуктов, пищевых и вкусовых средств, энергостанции.—К л а с с В—заключает в себе предприятия, устройство которых допустимо и в жилых частях города (фабрики-кухни, типографии, швейное производство и пр.). В отдельных случаях местные условия заставляют несколько варьировать применение этих правил. Своеобразие метеорологических условий, успехи техники, парализующие некоторые промышленные вредности, незначительная перспектива данной промышленной площадки—все это может быть учтено при установлении требуемых санит. разрывов между промышленностью и жильем. Особую роль играет здесь рельеф местности и сила ветра. Последние моменты изучаются на основании графич. материалов, т. е. так называемой «розы ветров». Под этим названием разумеют графич. изображение силы и продолжительности действия ветров в данной местности.

Расположение улиц и проездов в городах имеет также крупное сан. значение, и при П. их сан. требования должны быть приняты во внимание. От того или иного направления улиц в городах зависит правильное проветривание города (его вентиляция), правильное солнечное освещение и непосредственная инсоляция и в значительной степени также и сама ориентация зданий по частям света. От той или иной ширины улиц зависит освещаемость зданий и их взаимная затемняемость. От той же ширины улиц и их сан. оборудования зависит наконец усиление или уменьшение уличного движения с его шумом, загрязнением уличного воздуха и так наз. уличным травматизмом (несчастные случаи). Гигиенич. изучение этого вопроса установило, что наиболее правильное направление уличных проездов с точки зрения возможно полного использования солнечного света и тепла в наших широтах должно быть диагональное, т. е. с северо-востока на юго-запад или с северо-запада на юго-восток. По отношению к движению господствующих ветров направление улиц с санитарной точки зрения также не безразлично. Если имеются ветры большой силы, запыляющие город, то удобнее направление улиц делать перпендикулярным к направлению дующих ветров, чтобы уменьшить запыление. Если ветры имеют незначительную силу, то выгоднее дать для улиц направление параллельное движению ветра; при этом происходит более полная естественная вентиляция города. При холодных ветрах удобнее перпендикулярное к ним направление улиц.—С точки зрения гигиены чрезвычайно важно соблюдение установленной классификации уличных проездов на крупные уличные магистрали с оживленным транзитным движением и на т. н. жилые проезды с малым движением. Первые магистрали связывают основные районы города и дают соответствующие выходы к занятой промышленностью части города и к внегородским путям сообщения, а также в прилегающие к городу местности. Эти проезды должны быть достаточно широкими, технически правильно оборудованными (уличные насаждения, бульвары, пешеходные дороги и пр.). Наоборот, в самих жилых кварталах улицы должны иметь только местное значение и, поэтому иметь и меньшую ширину и в известной степени иное оборудование. Все внутригородские механические способы передвижения, т. е. трамваи, автобусы, должны итти по главным магистралям, не затрагивая по возможности улиц второй группы.

Вопросы зеленых насаждений в городах являются следующим сан. моментом, к-рый должен быть учтен при П. Здесь должны быть выдвинуты вопросы насаждений крупных вну-

тригородских зеленых массивов, соединенных между собой более узкими линиями зеленых насаждений, а также создания внегородских парков. Особо должны быть выделены вопросы внутриквартальных зеленых насаждений (детально—см. *Насаждения зеленые*).

В жилой части города наибольшее сан. значение имеет вопрос о П. отдельного жилого квартала. Этот вопрос за последние годы подвергается коренному пересмотру. Типичный для наших старых городов мелкий квартал, связанный с наличием частной собственности на землю (мелкие земельные участки), являлся одной из причин ряда санитарных вредностей. Скученность населения, неблагоустройство дворовых усадеб, т. н. сплошная застройка,—все это должно быть признано отрицательным фактом с сан. точки зрения. Решительным шагом по устранению этих сан. вредностей должна явиться перепланировка этих мелких кварталов в новые укрупненные кварталы с общей площадью 6—10 и выше *га*, с населением 4 000—6 000 человек. Этот квартал, ограниченный более крупными уличными магистралями, допускает при его обширной площади свободное размещение на нем всех жилых зданий того или иного типа с полным учетом при этом всех правил гигиены в отношении инсоляции, ветров и пр. Кроме того эта же обширность территории квартала допускает возможность организации на ней внутриквартальных зеленых насаждений, в частности детских площадок, обслуживающих нужды всего квартала. Т. н. обобществление быта получает на укрупненном квартале полную возможность своего развертывания. Укрупненный жилой квартал организуется как единый жилой комплекс со своими жилыми зданиями и едиными учреждениями культурно-бытового и санитарно-технического обслуживания, т. е. в нем организуются свои внутриквартальные детские учреждения, ясли, площадки, физкультурные предприятия, общественные столовые, распределитель, прачечные и пр. Внутриквартальное движение поддерживается небольшими проездами и дорожками садового типа.—Трудным вопросом при П. и застройке кварталов является проблема допустимой плотности населения. В наст. время гигиена установила приблизительные сан. нормы в этой области—от 150 до 300 чел. на 1 *га*. Эти сан. нормы варьируют в зависимости от сан.-технического оборудования квартала и должны учитывать и ряд экономических возможностей. Тот же укрупненный квартал дает возможность избежать и чрезмерной многоэтажности. Проблема укрупненного квартала является в значительной степени основой для построения социалистического города.

Как уже указано выше, особое значение при П. имеют вопросы сан.-технического обслуживания города. Закон от 1/VIII 1932 г. пунктом 5 «д» указывает, что проектом П. должно обязательно предусматривать: «Общие основы технического оборудования населенного места с одновременной разработкой общих тем: водоснабжения, очистки, электрификации, водостоков, ...мелиорации (осушение и регулирование рек, оврагов и т. п.) и пожарной охраны. Для крупных населенных мест указанная выше схема дополняется разработкой схем канализации, теплофикации и газофикации». Не может быть проекта населенного места без точного указания этих схем. В частности совершенно точно должен быть намечен источник водоснабжения города, и вся П. должна быть приспособлена в том направлении, чтобы этот источник был гарантирован от всяких загрязнений. Иными словами, этот источник должен находиться при использовании речной воды выше города по течению; грунтовые воды не должны иметь связи, в случае их использования для водоснабжения, с загрязненными частями города. Территории зоны сан. охраны должны быть точно фиксированы (см. *Зоны санитарной охраны*—зоны сан. охраны водных источников). Такая же схема должна быть предусмотрена и для учреждений по очистке, т. е. схема канализации города с указанием мест выпуска сточных вод и методов их очистки и использования, а при отсутствии канализации методов вывоза и удаления отбросов, распределения на территории города соответствующих ассенизационных учреждений, а также места переработки этих отбросов. При наличии колхозов и совхозов необходима комбинация всех этих территорий с землями сельскохозяйственного значения для полной утилизации всех этих отбросов и сточных вод (см. *Канализация, Очистка населенных мест*). В области того же сан.-технического обслуживания санит. надзор намечает и места таких учреждений, как кладбища, крематории, скотомогильники, бойни, утилизационные заводы и пр. Все они должны располагаться за городом в местности, не угрожающей загрязнением воздуха и почвы для населения.

Отдельным вопросом при П. стоит распределение на территории города различных учреждений культурного порядка. Закон от 1/VIII 1932 г. пунктом 5 «г» требует, чтобы проекты П. установили: «Основу системы обслуживания населения, включающей сети народного питания и торговли, а также сети учреждений коммунально-бытовых, социально-культурных, лечебно-профилактических, физкультурных, общественных и административных». Так. обр. и здесь перед сан. органами стоят задачи точного распределения всех этих учреждений по городу с учетом соответствующих сан. моментов. В области народного питания должен быть выделен район централизованных учреждений (фабрики-заготовочные, хлебозавод, консервные заводы, колбасные предприятия и пр.), близкий к ж.-д. путям сообщения и составляющий особую территориальную единицу. Сеть общественных столовых и фабрик-кухонь распределяется по городу, частично входя в укрупненные кварталы; коммунально-бытовые учреждения, т. е. бани, прачечные, парикмахерские, должны иметь поквартальное распределение, содействуя обобществлению быта. Школы и детские учреждения также распределяются по сетевому принципу, обслуживая или непосредственно жилые кварталы (внутриквартальные ясли, детские площадки, сады и школы первой ступени) или целые районы (фабзавучи, техникумы, вузы и пр.). Последние учреждения должны быть связаны и с производством. т. е. быть вблизи или в отдельных случаях на самой территории промышленных предприятий.

Лечебно-профилактические учреждения должны носить также сетевой характер. Первоначальная ячейка здравоохранения, здравпункт, имеет свое территориальное расположение на производстве, т. е. на промышленных площадках. В укрупненных кварталах и в детских учреждениях организуются свои здравпункты. Амбулаторное обслуживание населения, про-

водимое по типу единого диспансера, распределяется по городу из расчета 1 диспансер на 30 000—40 000 населения. Расположение этих диспансеров должно быть по возможности на пути между жильем и промышленностью, перехватывая людские потоки. Родильные дома должны иметь более густую сеть по городу. Больничные учреждения выделяются на территорию особого больничного городка на окраине или за пределами города в наиболее благоприятной местности. Санит. учреждения концентрируются в т. н. сан. станциях (дезинфекционные установки, прививочные бюро, изоляционные дома, сан. пропускники, сан.-просветительные учреждения, участковые сан. бюро и санит. врачи). Физкультурные учреждения охватывают территорию всего города, входя в систему как укрупненных кварталов (физкультурные площадки), так и отдельных районов и всего города в целом (районные дома физкультуры, центральные стадионы, водные и лыжные станции и пр.). Дома отдыха и санатории предпочтительно планируются вне городской черты.

Интересы обслуживания городского населения сельскохозяйственными продуктами и более общая задача—уничтожение разницы между городом и деревней—особо выдвигают в П. населенных мест проблему пригородных совхозов. С санит. точки зрения важно, как указано выше, сочетание этих совхозов с очистными сооружениями города, а также и связь их с учреждениями общественного питания.—Наконец и задачи обороны могут потребовать в отдельных случаях согласования этих задач с сан. задачами (устройство аэродромов, стрельбищ, предприятий военной промышленности, лагерей и пр.). Согласно тому же закону от 1/VII 1932 г. проекты П. населенных мест утверждаются: а) для населенных мест, насчитывающих до 50 000 человек,—край- и облисполкомами; б) для населенных мест, насчитывающих свыше 50 000 чел.,—Наркомхозом; в) по главным городам автономных республик и по краевым и областным центрам—Совнаркомом. Так. обр. последовательно в предварительной разработке и рассмотрении этих проектов П. участвуют как местные сан. органы (районы, города, области), так и центральные учреждения НКЗдр. Особый порядок участия санит. органов в этом деле определяется специальными инструкциями. Остается незыблемым то положение, к-рое отражено в законе о «Санитарных органах Республики» от 1927 г., по к-рому к функциям сан. органов относится и рассмотрение вопросов по П. населенных мест с санит. точки зрения.

Все поставленные выше задачи правильной П. населенных мест в их широком понимании и действительном проведении в жизнь в капиталистических странах неизбежно сталкиваются с невозможностью выполнения. Частная собственность на землю, здания, предприятия кладет решительный предел мероприятиям по П., так как воля и интересы отдельных лиц и групп имущих классов превалируют над общими интересами общежития. Это приводит в тупик все современные буржуазные искания в области теории и практики П. и заставляет ограничиваться паллиативами. Отмена частной собственности на городскую землю дает, наоборот, полную возможность широкой разработки и осуществления идей П. с учетом всех указанных выше моментов, сделав самую П. элементом социалистического переустройства общества. Проблема социалистического города выдвинута ныне в СССР как проблема дня. В свете этой проблемы разрешается и основной вопрос уничтожения противоречия между городом и деревней.

К той же цели ведет и вторая пятилетка развития народного хозяйства СССР, которая «в корне реконструируя и сельское хозяйство и его обслуживание со стороны промышленности, в корне подрывает самые основы противоположности между городом и деревней» (из итогов XVII партийной конференции). Совершенно правильно указал в своем выступлении на июньском (1931 г.) пленуме ЦК ВКП(б) тов. Каганович, что «кроме роста новых городов и промышленных центров мы имеем уже рост новых городов и на базе крупного социалистического сельского хозяйства. Сотни крупных совхозов и колхозов, тысячи машинно-тракторных станций уже являются фундаментом новых тысяч городов в сел.-хоз. районах, ибо эти районы, как говорил Ленин, преобразовываются на основе соединения промышленности с земледелием на почве сознательного приложения науки и комбинации коллективного труда». Более точные предпосылки П. сел.-хоз. поселений нового типа (агропоселения) разрабатываются ныне в соответствующих органах СССР (НКЗем) с учетом всех новых хозяйственных и соц.-экономических условий.

В наст. время в СССР вопросы научно-практической деятельности в области П. сосредоточены в специальных союзных институтах—«Гос. ин-те проектирования городов»—Гипрогор (Москва, Харьков и т. д.). Кроме того и ряд институтов НКЗдр. изучает эти вопросы (Ин-т коммунальной гигиены НКЗдрава в Москве, Ин-т экспер. медицины в Ленинграде с его сан. отделением и пр.). В 1931 г. создана в Москве Академия коммунального хозяйства, где существует сектор планировки. В некоторых высших технических заведениях созданы факультеты по П. (Москва—Архитектурно-строит. ин-т). В литературе вопросы П. отражаются в периодической технической и медицинской прессе («Строительство Москвы», «Социалистический город» и др.). Наконец Коммунистическая академия имеет у себя группу по изучению вопросов социалистического расселения и намечает созыв всесоюзных съездов. Выставка по строительству соц. городов и П. была организована в Москве в 1931 г. В Европе существует Международное общество планировки городов и жилищ, созывающее ежегодные съезды, организующее выставки и издающее бюллетень. Последний конгресс был в Берлине в 1931 г. Местопребывание секретариата Общества — 25 Bedford Row, London W. C. 1. International Federation for Housing and Town Planning. Труды международных конгрессов выходят отдельными изданиями. **А. Сысин.**

Планировка социалистического города. Социалистич. планировка города и деревни—сложнейшая и актуальнейшая проблема реконструкции старых и организации новых соцгородов, освобожденных от скученности и антисанитарных условий капиталистическ. города — отсутствия чистого воздуха, воды, света и т. д. и в то же время и от деревенской дикости. Социалистическая планировка должна дать совершенно новый тип города: соцгород, который, не являясь ни городом, противопоставленным деревне, ни деревней, совмещает в себе здоровые черты деревни — простор, воздух,

свет и высокую передовую культуру городов. Бурный рост городов, возникших в 2—3 года на совершенно пустынном месте, как например Магнитогорск, Сталинск, Хибиногорск, насчитывающие уже сейчас по 70 000—80 000 населения, является небывалым в истории человечества плановым построением городов. До неузнаваемости меняется также облик перестраиваемых десятков и сотен старых городов: Баку, Грозный, Сталинград, Новосибирск, Горький и другие. В результате построения фундамента социалистической экономики, создания крупной социалистической промышленности и сельскохозяйственного производства на базе коллективизации создана ныне наряду с социальной и материальная база социалистической реконструкции города и деревни. Социалистическую природу наших городов определяет отсутствие частной собственности на землю, промышленность, жилой и общественный фонд города. Интересы городского хозяйства в СССР выражают интересы трудящихся, в противовес муниципальному хозяйству капиталистических стран, городское хозяйство которых является средством дополнительной эксплоатации трудящихся.

Современный капиталистический город сосредоточивает все командные высоты капиталистической экономики, правления акционерных об-в, трестов и синдикатов. Помимо индустриального значения город становится цитаделью финансового капитала. Город как промышленно-финансовый центр является центром всей государственной, военной и административной жизни и огромным центром притяжения, начиная с пролетаризировавшегося крестьянина и кончая рантье. Классовый характер общества определяет и классовую структуру города. Если для буржуазии город дает благоприятные условия для высшего проявления ее соц. бытия, то для пролетария современный город является местом насилия над ним, ведущим его в болото нищеты, острой жилищной нужды и физ. вырождения. Планировочная структура ярко отражает эту классовость, где богатым, благоустроенным кварталам буржуазии противостоят трущобы пролетарских кварталов, иногда целых районов, условия жизни в к-рых так ярко описаны еще Энгельсом. Основное противоречие капиталистического города заключается в антагонизме между городом и деревней. Город концентрирует все то, что дает капиталистическая культура, а деревня получает все то, что ее развращает и принижает. Деревня считает город своим врагом, высасывающим из нее все соки. Город задыхается в собственном навозе, а плодородие почвы в сельской местности ничем не восстанавливается. Структурные противоречия капиталистического города заключаются в том, что анархия производства и непрерывный процесс концентрации и централизации приводят к чрезмерному разбуханию города. Безграничное разбухание приводит к кризису внутригородского транспорта, всех средств благоустройства, связи и т. д., к-рые, переплетаясь между собой, заводят в тупик развитие города.—Индустриализация окраин еще более расширяет район влияния города, еще более усложняет внутригородской транспорт. Желая использовать наиболее полно земельный участок, капиталист увеличивает этажность, но увеличивающаяся этажность естественно повышает плотность населения и при неизбежной спекуляции еще более повышает земельную ренту в городе. Отсюда еще бо́льшая этажность и т. д. Все это резко сказывается и на здоровьи трудящихся, ухудшая санит. условия жизни городского населения. Уже К. Маркс («Капитал») подчеркнул это, указывая, что «ломка плохо застроенных кварталов, постройка дворцов для банков, крупных магазинов и т. п., проведение улиц для целей торговли и для проезда роскошных экипажей и т. п. улучшения, сопровождающие рост богатства, быстро вытесняют рабочие массы во все более худшие и худшие, во все более тесные закоулки... Дороговизна квартир, как известно, обратно пропорциональна их качеству, и рудники нищеты эксплоатируются спекулянтами строителями с меньшими издержками и большей выгодой, чем серебряные рудники Потози». Маркс цитирует Laing'а, который говорит: «каждый большой город представляет место человеческих жертвоприношений, алтарь, на котором убиваются ежегодно тысячи жертв в честь молоха алчности».

Исторически сложившаяся П. города не соответствует уже основным его функциям, по всякая попытка изменить его лицо наталкивается на частную собственность всех элементов города. Классическим примером в этой области является перепланировка Парижа по проекту, предложенному мэром Сенского департамента, бароном Османом. Проложить одну из магистралей по проекту, сделанному Османом в 1860 г., удалось лишь в 1927 г., т. е. через 67 лет. Противоречия капиталистического города зашли так глубоко, что по выражению даже буржуазных ученых он стоит накануне катастрофы, ежедневно грозящей ему уничтожением. Пример—Нью-Иорк—этот идеал урбанистов. Дойдя по вертикали до 103 этажей, небоскребы дают колоссальные цифры плотности. С другой стороны, связь по горизонтали с пригородами и характер основных графиков движения, проходящих через одну точку—«Сити»,—создали колоссальную перенапряженность в центре города и в местах пересечения артерий движения. Несколько этажей метрополитенов, один под другим, подземные, воздушные, надземные создают впечатление крайней перегруженности. Все технические возможности метрополитена использованы доотказа. Поезда метрополитена движутся с интервалом в 1,5 минуты один за другим. Малейшая задержка—и весь транспорт останавливается. Транспорт, предназначенный для быстрого передвижения, не может быстро двигаться. Скорые машины Ситроена и Форда, рассчитанные на скорость 120 *км*, или Линкольна, рассчитанные на 175 *км* в час, могут двигаться по городу со скоростью 4 *км* в час, т. е. со скоростью пешехода. Нечто подобное повторяется и с благоустройством города. Водопроводные и канализационные трубы достигли таких размеров, что в них может проехать автомобиль. Электрические, телефонные кабели по 2 400 проводов в каждом, трубы пневматической почты, подземные ходы для пешеходов создали такое сложное подземное хозяйство, что аварии грозят остановить всю жизнь города.

Развитие современного капиталистического города приводит к идее его отрицания. Научная мысль капиталистического мира уже давно занята поисками выхода из создавшегося положения. Один из талантливых архитекторов Запада Корбюзье мечтает о рационализированном городе небоскребов. Он предлагает итти

по пути больших плотностей до 1 000 и даже 3 000 человек на гектар, строя небоскребы в 60 этажей. Но нью-иоркские небоскребы он считает некультурными, ибо они затемняют улицы и создают скученность. Он предлагает размещать небоскребы на расстоянии 1 *км* один от другого. Уничтожая к тому же и первый этаж, ставя небоскребы на колонны, он тем самым пытается увеличить транспортные возможности этого нового города небоскребов. Эта идея домов на столбах в инженерно-технических кругах находит очень большое одобрение, но в соц. отношении она ничего не изменяет, ибо останутся колоссальные сгустки населения, останутся небоскребы в 60 этажей. Существеннее всего то, что его проекты сталкиваются с частной собственностью на отдельные участки и строения; нет и органа, к-рый мог бы в частности организованно поднять всю проблему, выдвигаемую им (Корбюзье) в отношении Парижа.—Другой метод лечения капиталистического города, который выдвинула буржуазная научная мысль, это идея линейного города Шарля Жида и крупного германского архитектора Радинга. Радинг предлагает проект грандиозного линейного города по линии железной дороги Бреславль—Берлин. Общее протяжение этого города предположено 350 *км*. Застройка пойдет с одной стороны, группами домов, соединенных железной дорогой, со станциями через каждые 50 *км*, и автобусными линиями. Город, растянувшийся на 350 *км*, рассчитан на 150 000 человек, живущих в 40 000 домах. Каждый домик на одну семью и расположены они через каждые 100 *м*. Английский архитектор Унвин (Unwin) предложил идею городов-сателлитов, т. е. образование вокруг центрального города ряда более мелких городов, связанных с центром. Интересную идею выдвинул Говард в противовес капиталистическому городу с его антисанитарным состоянием. Он разработал план города в виде сплошного города-сада (см. *Города-сады*).—Но все эти попытки в той или иной форме найти для капиталистического города выход из тупика бесплодны, так как нельзя примирить непримиримое, ввести плановость в рамках бесплановой, анархической, капиталистической системы; поэтому все эти проекты и планы обречены на неудачу. Идея Говарда на протяжении 30 лет дала только небольшую попытку реализации. Достаточно было затронуть на международном конгрессе по П. городов важнейший вопрос о сносе жилых негодных кварталов, как все уперлось в проблему частной собственности. Какова бы ни была идея планирования, она натыкается на непреодолимые препятствия, и по существу П. капиталистических городов сводится лишь к рационализаторским мероприятиям, улучшению отдельных проездов, но реконструкции, которую мы сравнительно легко осуществляем, капиталистический мир не знает.

В противовес стихийности роста капиталистического города, города в СССР могут расти по продуманному плану и лишь до необходимых размеров. Развитие городов во 2-м пятилетии, тысяч новых поселений на базе МТС, советских и коллективных хозяйств определяется плановым размещением производительных сил, плановым размещением социалистической промышленности и ростом по всей стране крупного социалистического сельскохозяйственного производства. На основе целесообразного размещения производительных сил, использования естественных богатств, энергетических и сырьевых баз СССР идет к постепенной ликвидации противоположности между городом и деревней.—Что можно взять хорошего от города? То, что благодаря известной концентрации и компактности населения получается экономическая возможность иметь максимум удобств во всех областях производства и быта: водопровод, канализацию, газофикацию, теплофикацию, использование всего культурного наследия, всех достижений науки и техники. А от деревни — ее природу, естественную обстановку, использование зелени, воды и т. д. С другой стороны, в соцгородах не должно быть места отрицательным сторонам капиталистического города: скученности, антисанитарным условиям, неравномерности в размещении и обслуживании населения, т. е. всего того, что вызвано классовой структурой капиталистического города. При П. соцгородов, в противоположность капиталистическим городам, не должна допускаться чрезмерная концентрация на небольших участках больших массивов населения, предприятий, школ, больниц, театров, клубов, магазинов, столовых и т. д. Соцгорода остаются опорными точками диктатуры пролетариата, но вместе с тем благодаря плановому размещению промышленности не будет больше как правило чрезмерного нагромождения промышленности и населения в отдельных городах. Мы идем к ликвидации противоположности между городом и деревней не на основе ликвидации городов, а на основе их видоизменения и социалистической переделки деревни и подъема ее до уровня передовой городской культуры. Удовлетворение возросших культурно-бытовых запросов трудящихся масс должны дать наши социалистические города и стать подлинными образцами социалистического расселения людей. Непосредственные условия развития народного хозяйства во 2-м пятилетии определяют и формы построения социалистических городов. Увеличение городского населения с 30 до 50 млн. к концу 2-й пятилетки означает огромный рост городов и возникновение новых. Новые города возникают исключительно на производственной индустриальной и агро-индустриальной базах. Основным условием реконструкции народного хозяйства во 2-м пятилетии является электрификация всех основных отраслей народного хозяйства на основе принципов электрокольцевания, что уменьшит зависимость размещения точек промышленности от топливно-энергетических баз.

Сельское хозяйство в условиях огромного размаха коллективизации, роста советских хозяйств, машинно-тракторных станций создает также почву для организации поселений городского типа с аграрно-индустриальным характером. Специализация районов, механизация сельского хозяйства, развитие промышленности, обрабатывающей продукты сельского хозяйства, несомненно вызовут концентрацию сел.-хоз. производства и населения. Так. обр. условия комплексного использования естественных богатств, приводящие к строительству промышленных комбинатов, возможность передачи энергии на большие расстояния, практика электрокольцевания и районирование сельского хозяйства выдвигают метод р а й о н н о й П.—Районная П., составляемая на базе перспективных планов развития целого района,— дает наиболее рациональное с соц.-производст-

венной и технико-экономической точек зрения комплексное размещение индустрии, добывающей и обрабатывающей, сельскохозяйственного производства, транспорта, энергетики и населенных мест в районе. Районная П. указывает места расположения, основные размеры, характер и перспективы существующих и предполагаемых к сооружению промышленных предприятий, центральных районных станций, теплоцентралей, сетей передачи энергии, совхозов, колхозов, с определением их специализации, помогает расположению предприятий по переработке сельскохозяйственного сырья, складов, элеваторов, а также пунктов размещения населения, системы связи, транспорта и т. д.

П. отдельных населенных пунктов и перепланировка старых городов должны вестись именно с учетом районной П. Хозяйственное, культурное и политическое значение каждого населенного пункта СССР и перспективы его развития определяются на основе народнохозяйственного планирования. П. населенного пункта должна дать план рационального расположения и устройства находящихся или проектируемых в нем отдельных элементов производства, жилья, связи, культурно-бытового и коммунального обслуживания, а также запасных земель для сооружений, предусмотренных перспективным планом районной П. При этом следует исходить из необходимости компактного сосредоточения населения в целях наилучшей организации коллективных форм труда и культурной жизни, а также в интересах максимальной экономичности и эффективности капиталовложений в инженерно-коммунальные сооружения соцгорода. Проект П. устанавливает ориентировочные границы роста населения и территории соцгорода. Соцгород организуется как единый комплекс.—Промышленность располагается в нежилых районах, обеспечивая наиболее высокие санит.-технические условия жизни населения, без загрязнения воздуха, почвы и воды. Это достигается расположением промышленных предприятий, как уже указано, с подветренной стороны, устройством защитных зеленых зон шириной от 250 до 2 000 *м*, выводом отработанных вод в места, расположенные ниже забора воды и т. д. Одновременно с установлением места выбираются и жилые районы с обеспечением кроме рациональной доставки топлива и сырья также и максимума удобств связи с жилыми районами.—Сельское хозяйство, непосредственно обслуживающее город, органически входит в его состав, является одним из основных элементов города. Входя органически в состав социалистического города, это пригородное сельское хозяйство включается и в единый комплекс зеленого хозяйства города (см. *Насаждения зеленые*). Зеленое хозяйство соцгорода должно обеспечить: а) снабжение населения, б) организацию для населения защитных зон от вредных производственных предприятий, в) защиту водозаборов от вредного влияния отбросов, г) санит.-гиг. организацию зеленых массивов и площадей города и внутри кварталов, д) организацию парков и площадей физкультуры и наконец е) включение зелени в архитектурную композицию.—С зеленым хозяйством должны быть непосредственно увязаны поля орошения и поля переработки городских отбросов. При организации зеленого хозяйства города легко применимы принципы хозяйственного расчета, путем внедрения наряду с декоративными равноценных в остальных отношениях плодово-ягодных, промышленных и травянистых пород, устройство в защитных зонах грибоводства, пчеловодства, рыболовства, мелкого животноводства, птицеводства, путем использования (под стеклом) естественного тепла свалок, отходного тепла электростанций и т. д. Охранные и защитные зоны, в зависимости от потребности, образуются в виде зеленых насаждений, сельскохозяйственных земель, земель пустопорожних, а также путем использования существующих водных пространств и зеленых массивов.

Переходя к вопросу о жилье (см. *Жилище*), нужно напомнить положение жилищного вопроса на Западе. Еще 70 лет тому назад Фр. Энгельс ярко описал капиталистический город: «За исключением площадей и буржуазных кварталов город представлял из себя лабиринт узких и извилистых улиц с минимальным количеством света и воздуха, к-рые не только не чистились, но служили местом свалки нечистот». Лишенные света колоссы многоэтажных домов с дворами-колодцами и улицами-коридорами, без всякой зелени,—являются наиболее распространенными жилищами обитателей города. Тесные квартиры, в к-рые часто не заглядывает солнце, скученность населения создают антигигиенические условия существования для огромного большинства населения города, в особенности его пролетарской части. Так наз. «дурные» кварталы, как показывает мед. статистика, и в наст. время являются очагами различных эпидемий и повышенной смертности.—В наст. время мировой экономический кризис создал и органический кризис капиталистического города. Этот город обладает усовершенствованной коммунальной техникой и не в состоянии использовать ее в виду дороговизны; значительная часть населения уходит из слишком дорогого города в пригороды. Десятки миллионов безработных, усиленная нищета, обездоленность и жилищная нужда трудящихся масс, выбрасываемых на улицу за невзнос арендной платы за квартиры; пустующие небоскребы и в то же время тысячи населения без крова; закрытие магазинов и уничтожение товаров за неимением покупателей на фоне голода и обнищания,—вот явления города эпохи империализма, явления, ставшие повседневными и характерными для капиталистического города.

Совсем по-иному стоит тот же жилищный вопрос в СССР. Как и в первое пятилетие, во втором пятилетии вопрос о жилище и о создании необходимых условий для организации социалистического быта является одним из основных вопросов. Жилье сводится в единую систему жилкомплексов, или укрупненных жилых кварталов. Жилкомплекс является основной ячейкой соцгорода и отличается и по размерам, доходя до 25—30 *га*, и прежде всего по внутреннему содержанию от кварталов капиталистического города. Такой жилкомплекс включает в себе все элементы соц.-бытового и культурного обслуживания на принципах максимального обобществления, допускаемого данным уровнем технических возможностей. Оставляя населению свободу и возможность выбора между индивидуальной и общественной формами соц.-бытового и культурного обслуживания, технич. и пространственная организация обобществленных элементов имеет целью непосредственно демонстрировать преимущества обобществления, высвобождающего женщину для общественнополезного труда, обес-

печивающего подрастающему поколению общественное воспитание и всему населению в целом культурный отдых и бытовое обслуживание.

Т. о. жилкомплекс включает в себе помимо жилья также элементы воспитания и образования, питания и отдыха, лечебно-профилактические элементы, детские площадки, детские сады, ясли, клуб, школу 1 ступени, общую столовую, прачечную, снабжение, физкультурные площадки, амбулатории, зеленый массив и т. д. Расположение зданий таково, что должно обеспечить правильную и полную солнечную освещаемость, сквозное проветривание всех проездов, площадей, дворов, зданий, а также соответствующие санит. и пожарные разрывы. Как правило никакого транзитного проезда через квартал не допускается. Изолирование жилкомплекса от этого внешнего движения освобождает его воздух от пыли и перегара бензина и масла автомобилей, сильно загрязняющих уличный воздух. Запрещение транзитного движения через жилкомплекс уничтожает и опасность столкновений населения с транспортом, и детей можно будет свободно оставлять внутри комплекса под присмотром персонала яслей и очагов. Такая организация жилкомплекса является вместе с тем и достаточно экономной. Уменьшенное протяжение магистралей, омывающих жилкомплекс, дает возможность улучшить их покров. Внутренние проезды жилкомплексов возможно организовать по типу садовых проездов и дорожек.—Технической основой данной П. в соцгороде является сеть проездов. Она должна объединять отдельные части населенного пункта и подходящие к нему внегородские транспортные магистрали, предоставляя кратчайшие, удобные и безопасные пути сообщения. В зависимости от своего назначения эти проезды могут быть магистральными, подсобными, грузовыми, жилыми и транзитными. Ширина, профиль и одежда проезда определяются в зависимости от интенсивности имеющегося или предполагаемого движения по ним и характера транспортных средств. Грузовые и транспортные проезды должны быть отнесены в промышленные зоны. Магистральные проезды должны предусмотреть быстродвижущийся транспорт, в силу чего в интересах транспорта и беспрепятственного движения проезды должны быть по возможности прямыми и во всяком случае без острых и прямых углов и, в интересах безопасности населения, изолированы от скрещения с пешеходным движением. Жилые проезды должны быть внутри жилых комплексов и не могут быть использованы, как указано, для быстрого или сквозного движения. Для урегулирования и распределения движения на скрещении магистралей образуются площади.

Культурно-бытовое обслуживание населения в соцгороде строится по принципу сетей. В основу положен принцип максимального приближения к населению учреждений общественного питания, снабжения, коммунально-бытовых. Предприятия, необходимые для повседневных нужд населения, располагаются непосредственно на территории жилкомплекса. Так, сеть общественного питания строится на принципе максимальной централизации производства путем организации фабрик-кухонь, заготовочных полуфабрикатов и децентрализации непосредственного производства на местах потребления в жилкомплексах, школах, больницах и т. д. Сеть образования строится на основе единой системы теории и практики без отрыва образования от производства путем создания школ, ФЗУ, техникумов, ВТУЗ'ов на производстве или со включением элементов производства. Сеть культурно-бытового обслуживания строится также на принципе ступенчатости, т. е. организации ячеек в жилкомплексах — клубов-примитивов—и объединяемых в районные и городские центры более высокими формами культурно-просветительной работы—в клубах, дворцах культуры, парках культуры и отдыха и т. д. Основным принципом построения всех систем коммунального и бытового обслуживания является принцип планомерного распределения коммунальных и бытовых учреждений, на основе планомерного распределения всего населения по всей территории. Точно такой же принцип взят и по системам сан.-технического оборудования территорий. Отдых населения обеспечивается созданием специальных учреждений, начиная от учреждений выходного дня и до парков культуры и отдыха, мест санаторного и курортного лечения и домов отдыха.

Плановость построения соцгорода как единого социально-технического организма дает возможность создания архитектурного ансамбля более высокого порядка, чем ансамбль всех городов прошлого, в противовес художественному «кризису» капиталистических городов. В результате кризиса материальной культуры и загнивания капиталистической культуры вместо искусства архитектуры мы имеем теперь сплошную «геометрию», выхолащивание элементов художественного порядка, сведение архитектуры к организации утилитарно-технических функций, сведение всей сложности искусства к принципам вульгарного материализма. Основным характерным моментом растущей социалистической организации и архитектуры соцгорода является, наоборот, синтетическое соединение всех средств техники и искусства, архитектуры, скульптуры, живописи, барельефа, широкое использование цвета, света, введение в архитектурную композицию зеленых насаждений и всех прочих средств, к-рые дают возможность создания чрезвычайно богатой и разнообразной панорамы социалистического города с учетом использования всех особенностей рельефа, водных зеркал, зелени и т. д.—П. соцгорода должна удовлетворять образованию далее и грандиозных соц. контактов всего населения, демонстраций, празднеств. Те же задачи ставит себе социалистическая П. в отношении и старых городов, реконструкция которых сложнее, чем П. новых, т. к. условия переходного периода требуют особого внимания к использованию материального фонда для ускорения темпов социалистического строительства. Таким образом будет осуществлено новое расселение человечества с уничтожением как деревенской заброшенности, оторванности от мира, одичалости, так и противоестественного скопления гигантских масс в больших городах. **С. Горный.**

Планировка зданий. Под П. здания разумеется архитектурное оформление требований, предъявляемых ко всему зданию в целом и к каждому помещению его в отдельности в целях создания соответствующей обстановки для наиболее экономического выполнения тех процессов, которые протекают или должны в нем протекать. Для суждения о достоинствах или недостатках П. здания необходимо прежде всего выяснить, насколько форма и размеры

отдельных помещений и их взаимное расположение соответствуют ходу и размерам имеющих в них место производственных и бытовых процессов. Всякий рабочий процесс протекает в известной последовательности и для своего выполнения требует соответствующей обстановки, оборудования, определенных человеческих масс и материалов. Детальное знание этих моментов и выявление всех их особенностей—условие, без к-рого рациональная планировка здания невыполнима. Обычно архитектор-строитель такими знаниями в полной мере не обладает и для правильного решения стоящей перед ним задачи он должен получить тщательно проработанные задания от производственника, и пользоваться постоянной консультацией его в период проектирования и постройки здания. На практике строители, раз усвоившие себе требования, которые предъявляются для наиболее целесообразного размещения как всего процесса в целом, так и отдельных стадий его, сосредоточиваются нередко в своей работе на воспроизведении зданий определенного назначения.

Такая специализация создает хорошее взаимное понимание между строителем и производственником и способствует наиболее удачному разрешению планировочных задач. Прямым следствием зависимости П. здания от характера и особенностей протекающих в нем процессов является то, что здание, выстроенное для одного какого-либо назначения, без серьезных перестроек и изменений не может быть с удобством использовано для других нужд. Своеобразие каждого процесса делает то, что приспособление уже существующего здания для другого назначения всегда является делом нелегким, и часто в результате получается здание, представляющее значительные неудобства для производства и требующее излишних расходов в эксплоатации. Развитие техники, вводящей новые приемы работы и оборудование, и изменение бытовых условий влекут за собой и изменение требований к П. зданий, в результате чего здание, ранее вполне отвечавшее своему назначению, с течением времени может перестать быть таковым. Вместе с тем капитальность постройки нередко не дает возможности перепланировать или перестроить существующее здание; отсюда возможны конфликты между требованиями процесса и той обстановкой, в к-рой они протекают. Процесс может считаться правильно организованным только в том случае, если он протекает с наименьшей затратой сил, средств и времени со стороны участвующих в нем. Это требование в планировке зданий находит свое отражение в компактности здания. Этим достигается наименьшая потеря времени и сил для сообщения между центром производства и крайними точками его выполнения. Здание с наиболее простым периметром, по своей конфигурации приближающееся к квадрату или кругу, дает в этом отношении наиболее благоприятное решение.

Однако было бы ошибкой думать, что всякий процесс следует вдвигать в одно здание с наименьшей площадью; нередко отдельные стадии процесса, их организация и последовательность требуют не только здания определенной формы, но и обособления их в отдельных корпусах. Конвейерная система производства обычно связана с б. или м. вытянутой формой здания. Законченность и своеобразие отдельных стадиев производства, иногда вредность их, служат основанием для расположения отдельных производственных цехов в самостоятельных зданиях; однако определенная последовательность расположения их, тесная увязка их между собой должны отражать последовательный ход производства.—В больничном строительстве например процесс лечения разного рода больных может протекать в различных условиях: 1) помещение всех больных в одном здании; в этом случае наряду со строительной экономией возникает возможность обслужить наибольшее количество больных при наименьшем штате персонала—такая П. для больниц малого объема является наивыгоднейшей, конечно с риском переноса инфекций; 2) специализация в лечении и уходе делает более целесообразным размещение однородных больных по специальным отделениям, сосредоточенным или в одном здании или в ограниченном числе их; 3) с развитием мощности отделений, строгого разграничения работы персонала в обслуживании определенной группы больных, а также в целях устранения опасности, возникающей от соприкосновения одного рода больных с другими, для предоставления им большего покоя нередко наиболее правильным решением П. больницы может явиться размещение каждого из отделений в специальных зданиях (павильонах), связанных между собою одной общей идеей и хозяйственным обслуживанием (см. *Больница*).

Дать общий шаблон невозможно, и в каждом отдельном случае точно должны быть взвешены все условия за и против данного размещения отдельных стадий процесса. Условия места, предполагаемое оборудование, количество участников в выполнении процесса, их квалификация, намечаемый ход производства, сырье и готовый фабрикат,—все это должно быть учтено при решении вопроса, в скольких зданиях, каких размеров, этажности и в какой взаимной увязке их должен быть расположен производственный процесс. Т. о. количество и состав помещений зависят от характера и размеров процесса, возможности деления его на отдельные б. или м. законченные стадии, величины отдельных составных частей его, удобства наблюдения и пр. Размещение производственных помещений в многоэтажном здании нередко сокращает пути движения, но одновременно требует большой затраты энергии на подъем грузов и людей, удешевляет стоимость постройки и уменьшает площадь необходимого для постройки участка. Наряду с этим в многоэтажном здании возможны воздухообмен через междуэтажные перекрытия и порча воздуха в верхних этажах за счет процессов, протекающих в нижних, увеличивается шумность (звукопроводность) и пожарная опасность, движение по лестницам затруднительно для людей с ослабленным сердцем.—Павильонная система, создавая изолированность отдельных моментов процесса, удлиняет пути сообщения, требует большего количества обслуживающего персонала, повышает стоимость постройки и эксплоатации здания как такового, но незаменима в тех случаях, когда нужно изолировать особо вредные моменты процесса, например особо вредные цеха в производстве, заразных больных в общих больницах.

Участие в каждом процессе рабочих масс делает то, что наряду с требованиями экономическими ко всякому зданию при П. его предъявляется и ряд сан.-гигиенич. требований. Эти требования должны не только обеспечить со-

хранение силы и здоровья занятых в производстве людей, но и создать наилучшие условия для повышения продукции труда их в качественном и количественном отношении, тем самым обеспечивая широкое участие рабочих масс в строительстве социализма. В частности в П. зданий должны найти свое отражение требования в отношении поддержания постоянства качественного (физического и химического) состава воздуха, освещенности естественным светом, звукопроводности и чистоты. Сохранение постоянства состава воздуха требует прежде всего соответствующих размеров и объема отдельных помещений. Площадь отдельных помещений обусловливается как размерами и характером производственного и бытового процесса и специальным оборудованием, так и количеством людей, занятых в производстве. В фабрично-заводских зданиях первые моменты играют доминирующую роль, в зданиях общественного пользования большее значение имеют вторые. Указать единые размеры площадей и их планировку в первом случае при разнообразии форм и размеров процессов, в них протекающих, совершенно невозможно. Что касается вторых, то в зависимости от характера их назначения площадь на одного человека в них исчисляется от 1 $м^2$ (общественные столовые, ожидальни) до 4,5—5 $м^2$ (залы физкультуры). Еще более существенным для сохранения необходимых качеств воздуха является объем, приходящийся на одного пребывающего в помещении человека. Величина кубатуры воздуха, требуемая на одного пребывающего, зависит от величины установленного в помещении воздухообмена, а этот последний в свою очередь находится в зависимости от наличия естественной или искусственной вентиляции (см. *Вентиляция*).

Форма помещения зависит от его назначения. Так например коридоры, предназначенные для связи отдельных помещений, всегда имеют длинную вытянутую конфигурацию; ширина их диктуется размерами и характером движения, совершающегося в них: чем интенсивнее движение, тем шире должен быть коридор. Наряду с этим коридор с малым движением, но в котором приходится продвигать и поворачивать громоздкие вещи, должен иметь ширину, допускающую такой поворот; так например больничный коридор, где приходится поворачивать кровать с больным, должен иметь ширину не менее 2,5 *м*. Наоборот, жилая комната, долженствующая производить приятное впечатление своими пространственными размерами, никогда не должна иметь вытянутой формы: линейные размеры жилой комнаты не должны превосходить друг друга более чем в 2 раза. Круглая форма помещения вполне уместна там, где требуется создать равномерное удаление участвующих от центра действия, например в театральных залах. — В промышленных помещениях форма помещения диктуется размерами и формой оборудования и ходом процесса. Требования в отношении освещенности—см. *Освещение*. В ориентации зданий, в известных случаях и в П. их, следует учитывать направление господствующих ветров при значительной их интенсивности. Звукопроводность как таковая зависит в большей степени от конструкции и отделки ограждающих помещений, но слышимость в различных точках помещения весьма сильно зависит как от размеров помещения, так и от формы его и следовательно зависит и от П. — Наконец последнее санит. требование, которое всегда следует иметь в виду,—это простота поддержания чистоты помещения. Хотя этот момент в значительной степени зависит от отделки помещения, однако не следует забывать, что всякий угол меньше прямого создает уже затруднения для удаления из него загрязнений, а очень острые углы могут создавать иногда крайне неблагоприятные в этом отношении условия и, наоборот, закругленные углы облегчают уборку и уменьшают возможность загрязнения.

Таким образом П. зданий общественного, промышленного и иного назначения должна удовлетворять довольно многообразным сан.-гиг. требованиям, и проверка полноценности выполнения их может быть надежна только при условии участия в этой работе достаточно компетентного санит. работника. Организатор производственного процесса, архитектор-строитель, санит. врач—вот треугольник, могущий дать наиболее совершенное разрешение задачи П. здания. Отдельные требования к нормировке вопросов П. зданий изложены в «Единых нормах строительного проектирования», утвержденных Комитетом по стандартизации при Совете труда и обороны (1931 г.) и опубликованных в отдельном издании (Москва, 1931 г.).— О планировке отдельных типов зданий — см. *Амбулатория*, *Аудитория*, *Больница*, *Жилище*, *Операционная*; об отдельных санитарно-технических сторонах—см. *Вентиляция*, *Освещение*, *Отопление*.

А. Прокофьев.

Лит.: Кодекс правил планировки населенных пунктов, Харьков—Одесса, 1930; Милютин Н., Проблема строительства социалистических городов, М., 1931; Прейс П., Планировка городов и поселков, М.—Л., 1927; Черняк С. и Каранович Г., Сборник действующего законодательства по здравоохранению, вып. 2, М.—Л., 1930; Langen G., Stadtplan und Anlage von Ortschaften in ihrer hygienischen Bedeutung (Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. II, Abt. 1, Lpz., 1927); Le Corbusier, Urbanisme, P., 1925; Rey A., Pidoux J. et Barde Ch., La science des plans de villes, Lausanne—P., без года; Unwin R., Grundlagen des Städtebaues, B., 1922.

Периодические издания: Garden cities and town planning, London, с 1904 (в 1904—10 под названием—Garden cities).

См. также лит. к ст. *Коммунальное хозяйство*.

ПЛАНКТОН, термин, первоначально введенный Гензеном (Hensen, 1887) для обозначения живого населения воды морей. В настоящее время планктоном называют совокупность организмов, населяющих воду любого водоема и проводящих весь биологический цикл (эврипланктон) или по меньшей мере часть его, напр. личиночный стадий (меропланктон), без необходимой связи с субстратом. П. пассивно перемещается в воде, увлекаемый течениями, так как интенсивность активного движения входящих в состав П. подвижных форм недостаточна для того, чтобы оно стало основной причиной перемещения, как это имеет место у сильно подвижных форм, выделяемых в особую группу водных организмов—н е к т о н (главн. образ. рыбы). Представители П., принадлежащие к совершенно различным систематическим группам, тем не менее часто обладают сходными чертами строения, которые являются весьма характерными для планктических форм приспособлениями для «парения» в воде, напр. длинные, радиально расходящиеся щетинки у многих водорослей и соотв. лучистые формы скелета радиолярий, капли жира в протоплазме планктических простейших и в теле рачков. П. любого водоема является весьма характерным комплексом организмов,

резко и характерно различающимся в водоемах различного типа. Качественное и количественное развитие П. в каждом данном водоеме зависит от условий водоема и в первую очередь от состава растворенных в воде минеральных веществ, служащих пищевым материалом для растительного П. (фитопланктон), за счет которого идет развитие животного П. (зоопланктон). П. в целом в свою очередь в большинстве водоемов является основным источником накопления органического вещества, служащего для питания донной фауны и рыб и в конечном слое отлагающегося на дне водоема в виде мощных слоев ила. Донная фауна, определяющая продуктивность водоема в рыбном отношении, находится в тесной связи с количеством образующегося в нем П.

Галипланктон (морской П.) резко отличается по общему характеру и видовому составу от пресноводного (лимнопланктон). Он несравненно богаче пресноводного и включает в свой состав помимо разнообразных водорослей (диатомовые, перидинеи, зеленые и сине-зеленые водоросли) и простейших (корненожки, радиолярии, инфузории и жгутиковые) представителей почти всех главных групп животного мира. По величине морской планктон принято делить на макропланктон—наиболее крупные представители П. (например медузы), мезо- и микропланктон — более мелкие организмы, целиком задерживающиеся употребляемой для сбора П. особой шелковой сеткой (см. *Биологический анализ*) (сюда относятся рачки, крупные водоросли и простейшие), и наконец нанно- и ультрапланктон—наиболее мелкие представители П., свободно проходящие сквозь отверстия ячей планктонной сети (напр. мелкие водоросли, жгутиковые и бактерии—см. *Бактериопланктон*). Морской П. прибрежной области (неретический) характерно отличается присутствием меропланктических форм, как напр. личинок донных животных, морских ежей и др., мерогонических медуз и пр. Наибольшее количество планктона содержится в поверхностных слоях океанической воды (до 100 *м*), в которых возможен фотосинтез, т. е. развитие фитопланктона. Ниже количество П. быстро уменьшается, однако зоопланктоны присутствуют в незначительном количестве и на больших глубинах. Помимо значения П. как первичного источника образования органического вещества весьма велико значение его в геохимич. процессах напластования известковых и кремневых донных отложений, образующихся в значительной степени, а иногда и целиком за счет скелетов отмирающих планктических организмов.

Лимнопланктон по качественному составу несравненно беднее морского. Из животных организмов в пресноводном П. встречаются в значительном количестве представители только трех групп — простейшие, коловратки и рачки. Макропланктон отсутствует совершенно. Вследствие различных условий в реках, озерах и прудах П. этих водоемов отличается характерным образом. В наиболее типичной форме П. представлен в озерах, где он достигает наибольшего качественного разнообразия. Речной П. (потамопланктон) беден и включает значительное число занесенных и меропланктических форм. Прудовой планктон (гелеопланктон) характеризуется обильным развитием водорослей (цветение воды), преобладанием коловраток летом и отсутствием П. зимой. Состав лимнопланктона в течение года как в качественном, так и в количественном отношении подвержен очень сильным и закономерным изменениям. П. водоемов умеренного пояса достигает наибольшего развития летом в период наибольшего прогревания водоемов, когда развиваются термофильные сине-зеленые и зеленые водоросли. Весенний и осенний периоды характеризуются преобладанием диатомовых. Зимой количество зоопланктона сокращается в меньшей степени, чем количество фитопланктона. Сезонные колебания так же, как состав и количество П. и характер распределения его по водоему, стоят в тесной зависимости от физ.-хим. свойств воды, определяемых в свою очередь условиями залегания водоема и геологическим строением местности. В наст. время отличают три основных типа пресноводных водоемов, каждый из которых имеет характерный комплекс планктических форм. 1) Эвтрофные водоемы—вода богата растворенными солями, в частности азотом и фосфором. П. характеризуется большим развитием сине-зеленых и зеленых водорослей (цветение воды), резким распределением П. по глубинам и резкими сезонными колебаниями в составе П. и интенсивным илообразованием. 2) Олиготрофные водоемы—вода бедна растворенными солями. П. беден, цветения нет. 3) Дистрофные (озера на торфяных болотах)—характеризуются присутствием в воде большого количества гумусовых веществ, придающих ей желтый цвет, и относительным преобладанием зоопланктона. Количество П. различно. — Естественное загрязнение водоема при заболачивании и в особенности искусственное загрязнение человеком резко меняет состав П. Поэтому исследование П. необходимо при оценке сан. состояния его и изучении процесса самоочищения воды (см. *Биологический анализ*).

Лит.: Вислоух С., Биологический анализ воды (глава в книге—С. Златогоров, Учение о микроорганизмах, ч. 2, П., 1916); Инструкция для биологического исследования вод, ч. 1—Биология материковых вод, Раздел Б, Л., 1931; Рылов В., Исследование планктона, Саратов, 1923. См. также лит. к ст. *Гидробиология*. **Г. Винберг.**

ПЛАСТЕИНЫ, название, данное Завьяловым осадкам, получающимся в термостате при действии химозина на концентрированные растворы продуктов пептического переваривания протеинов. Само явление впервые описано А. Данилевским. Образование П. имеет место также при действии всех протеолитических ферментов и экстрактов свежих и аутолизированных органов. Подобного же рода вещества, образующиеся при действии папайотина, Кураев назвал коагулезами. П. получаются также из продуктов триптического переваривания и кислотного или щелочного гидролиза белков. П. нерастворимы в воде, легко растворяются в разведенных к-тах и щелочах; растворы их в щелочах, взятых не в избытке, свертываются в прозрачную массу при нагревании. Большинство авторов считало П. продуктами обратного синтеза белков, хотя некоторые относили образование П. на счет дальнейшего хода белкового гидролиза. Энрикес и Гьяльдбек (Henriques, Gjaldbaek) показали, что при образовании П. происходит уменьшение количества свободных NH_2-групп, титруемых по Серенсену (Sörensen), что говорит в пользу первого из двух взглядов; к такому же результату пришел позднее Глаголев. Не выяснено, необходимы ли для образования П. все фракции альбумоз и пептонов или некоторые из них могут отсут-

ствовать. При образовании П. устанавливается равновесие между остающимися в растворе и выпадающими в осадок продуктами гидролиза белков. Большинство П. дает свойственные белкам цветные реакции.

Лит.: Глаголев П., К вопросу о регенерации белка в слизистой оболочке желудка, дисс., СПБ, 1911; Гроцман, К биологии пластеинов, дисс., Харьков, 1910; Завьялов В., К теории белкового пищеварения, дисс., Юрьев, 1899; Лавров Д., К вопросу о химии пептического и триптического переваривания белковых веществ, СПБ, 1897; Окунев В., Роль сычужного фермента при ассимиляционных процессах организма, дисс., СПБ, 1895; Feulgen R., Chemie der Eiweisskörper (Hndb. der normalen und pathologischen Physiologie, herausgegeben von A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. III, Berlin, 1927); Glagolew P., Über Plasteinbildung, Biochemische Zeitschrift, B. I, 1913; Henriques V. u. Gjaldbäk J., Untersuchungen über die Plasteinbildung, Zeitschrift für physiologische Chemie, 1911.

ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ, кровавые хир. операции для восстановления утраченной формы и функции органов различных частей человеческого тела путем замещения дефектов живыми тканями, взятыми по соседству или из отдаленных мест. Сюда же относится восстановление органов с помощью пересадки тканей, взятых от другого человека или от животного, а также отчасти вживление инородных тел в измененные органы для придания им обычной формы. В последнем случае вживленные инородные тела играют роль внутритканевых протезов и имеют исключительно косметическое значение. В результате П. о. получается или восстановление формы—косметический эффект, или восстановление функции—фнкц. эффект. В большинстве случаев восстановление формы и функции должны итти рука-об-руку. В наст. время для большинства П. о. существует более подходящее название «восстановительная хирургия» того или другого органа: лица, жевательного аппарата, конечностей, сухожилий и пр. Но так как в понятие пластической хирургии входит элемент художественный, скульптурный, то это название с полным правом может быть сохранено там, где вопрос идет о художественном восстановлении формы или по крайней мере формы, свойственной нормальному виду восстанавливаемых органов, удовлетворяющем самого больного и окружающих. Вполне укрепилось название остеопластической операции за операциями Пирогова, Сабанеева, Гритти, Владимирова и пр., где дело идет о придании культе ноги более удобной формы и лучшего фнкц. приспособления для пользования протезом. Принято также говорить о пластике на коже, костях, сухожилиях и на различных органах тела.

К П. о. относятся также операции косметические, т. н. «эстетическая хирургия». При выполнении этих операций дело идет не о восстановлении функции, остающейся обычно нормальной, но исключительно об исправлении недостатков, обезображивающих какую-нибудь часть тела, главн. образом лицо. Сюда относится напр. не только устранение обезображивающих рубцов от механических повреждений, от ожогов, от болезненных процессов кожи, но и исправление врожденных недостатков органов, имеющих некрасивый вид, например носа, губ, ушей, подбородка. Кроме того сюда относится устранение оперативным путем преждевременных морщин лица, «скорбных складок» после изнурительных б-ней и душевных потрясений, отвислых щек, двойного подбородка, отвислых гипертрофированных грудей, отвисшего живота и пр., портящих фигуру и причиняющих физическое неудобство при работе или спорте. Все эти недостатки вызывают иногда еще тяжелую психическую депрессию. В борьбе за существование, особенно в некоторых профессиях, напр. у работников сцены, кино, певцов, этот вид операций может иметь социальные показания.

Начало П. о. тонет в глубокой древности. В древнейшем индийском сочинении «Susruta Ayurweda» за 1 000 лет до нашей эры содержится довольно подробное описание первых П. о. для восстановления носа из кожи лба или щеки. Имеются сообщения, что в Индии применялась также свободная пересадка кожи с ягодицы на обнаженный дефект носа (Leraux, 1817, «Journal de Médicine»). Искусство ринопластики, занесенное из Индии в Италию (собственно в Сицилию) в 15 веке, делается здесь привилегией отдельных лиц (военный врач Branca), их ближайших учеников и родственников. В конце 16 века (1587—1594) профессор анатомии в Болонье Тальякоцци (Tagliacozzi) описывает подробно свой способ ринопластики из кожи плеча (brachioplastica), получивший впоследствии название итальянского способа (см. *Ринопластика*). После Тальякоцци ринопластика в Европе не производилась в течение 200 лет, и только благодаря английскому хирургу Карпю (Carpue), выполнившему в 1814 году операцию по индийскому способу, и Грефе (Graefe), применившему в 1816 г. в Германии итальянский способ, ринопластика и другие П. о. стали производиться в различных странах, постепенно осложняясь и совершенствуясь. В доантисептическое время с ринопластикой связаны имена многих ученых (Delpech, Dupuytren, Lisfranc, Hutchinson и др.; в России—Гофт, Дибек и многие др.). Из хирургов начала 19 века особенно много сделал для развития пластической хирургии в Германии Диффенбах, в России—Шимановский (1865). Особенный интерес к пластической хирургии начинается с введением антисептического и асептического методов оперирования и после открытия способов свободной пересадки тканей. Современное развитие пластической хирургии зиждется на фактах, добытых изучением биологии тканей, изучением условий приживления их при пересадке на новую почву, причем ткани или совершенно отделяются от своей первоначальной почвы или временно остаются в связи с ней с помощью питающей ножки. Для свободной пересадки тканей пользуются тканями не только от самого больного (аутопластика), но также пересадкой тканей от человека к человеку (см. *Гомопластика*) и наконец пересадкой тканей от животных (см. *Гетеропластика*).—Иногда для заполнения дефектов живых тканей пользуются предметами неживой материи (аллопластика): декальцинированной или обожженной костью, слоновой костью, металлическими пластинками, каучуком, парафином и пр.

При аутопластике на приживление влияет прежде всего генетическое родство тканей, степень их диференциации (кожа, ткани соединительнотканного типа, мышечная, нервная ткань), их способность жить б. или м. продолжительное время вне организма, т. е. приспособляться к новым условиям питания и приживать на новой почве, в новой среде. При пересадке на питающей ножке лоскутов кожных, кожно-мышечных и кожно-мышечно-костных на успех пересадки влияет способ образования питающей ножки, обеспечивающий достаточный

приток и отток крови и, само собой разумеется, асептическое оперирование и устранение различных моментов, понижающих жизнеспособность лоскута.—Гомопластические пересадки (с ампутированных конечностей и других частей тела, от свежих трупов и от здоровых людей), несмотря на имеющиеся случаи полного приживления трансплянтатов, не всегда удаются, так как здесь имеет значение прежде всего биол. различие состава тканей. Удаются гомопластические пересадки при более однородном биохимич. составе (вегетативное сродство тканей Hertwig'a); возможно, что играет роль и близость кровяных групп. Во всяком случае до наст. времени трудность получения вполне годного материала делала этот вид пересадок мало применимым.—Пересадка от животных не дает положительных результатов в виду еще большего различия биохим. состава тканей; в этих случаях трансплянтат вживает как инородное тело, затем рассасывается и служит иногда лишь основой или раздражителем разрастающейся окружающей ткани; так например при пересадке кости она служит основой для восстановления кости между концами отломков.

Кожная пластика. Бо́льшая часть поверхностных повреждений тела — механических, термических, химических, а также пат. разрушительных процессов на коже—сопровождается дефектами кожного покрова; после заживления этих дефектов остаются замещающие кожную ткань рубцы, иногда плоские и тонкие, иногда глубоко проникающие, возвышающиеся над уровнем здоровой кожи (т. н. каллезные рубцы).—Располагаясь на видных местах, рубцы ведут к обширным обезображениям соответственных частей тела, особенно лица, сопровождаясь здесь выворотом век, губ, сужением ротового отверстия, ноздрей и пр. Кроме того проникающие в глубину рубцы вызывают иногда упорные невральгии и целый ряд фнкц. расстройств двигательного характера, если они срастаются с поверхностно расположенными мышцами, или располагаются в области сгибательных поверхностей суставов и тем самым вызывают контрактуры конечностей и ограничения их подвижности. Во всех случаях недостаточности кожного покрова дефект кожи должен быть замещен кожей; иногда это нужно сделать в свежем случае ранения или же после заживления раны, если рубец нарушает нормальные отношения тканей. В первом случае кожа переносится тем или другим способом непосредственно на рану, если это позволяет более или менее асептическое состояние раны, во втором рубцовая ткань заменяется кожей после иссечения рубцов.

Кожная пластика осуществляется с помощью кожных пересадок в виде свободных лоскутов различной толщины или с помощью лоскутов на питающей ножке. Пересадка свободного кожно-эпидермального лоскута в виде поверхностного листа, проникающего в глубину до сосочкового слоя, носит название способа Олье-Тирша (1874—86). Лоскут любой величины срезывается острой бритвой или специальным трансплянтационным ножом Шепельмана с регулирующей параллельной верхней пластинкой для получения желательной и равномерной толщины слоя. Способ Тирша отличается от способа Ревердена (1872) только тем, что последний брал ножницами небольшие кусочки поверхностной кожи (0,5—1 *см*) и пересаживал их на гранулирующую поверхность раны. Трансплянтат или имплянтат (чаще всего аутопластический по Тиршу) может быть перенесен или на свежую, приведенную в асептическое состояние плоскую рану или на подготовленную гранулирующую поверхность; подготовка состоит в осторожной дезинфекции раны, предварительном удалении больных грануляций, остановке кровотечения. При застарелых язвах с плотным дном лучше вырезывать уплотненную ткань и каллезные края раны и сажать трансплянтат на свежую гранулирующую поверхность. Лучше брать большие лоскуты под местной анестезией, расправлять их на широком шпателе и сдвигать на поверхности раны; при небольших лоскутах многие рекомендуют помещать их край к краю. Но можно помещать их и черепицеобразно, захватывая также края здоровой кожи, так как прикрывающие края отмирают и промежутки между лоскутами остаются незаметными. После пересадки лоскуты сильно прижимаются толстым слоем марли (не сдвинуть!) для отжимания крови из-под лоскутов, после чего марля снимается, а лоскуты остаются плотно прилегающими к поверхности раны. — Лучшей повязкой служит асептическая повязка из марли в несколько слоев с равномерным давлением слоя ваты или резиновой губки; нижние слои повязки не снимаются 6—8 дней. При нагноении—сухая отсасывающая повязка и вентилирование поверхности раны в течение нескольких часов ежедневно. На месте взятия трансплянтата кладется сухая повязка на 10 дней. При пересадке эпителия на такие поверхности, где трудно наложить иммобилизирующую повязку или поместить трансплянтат (между соприкасающимися поверхностями в щечных карманах и в межпальцевых складках, в подмышечной впадине и пр.), рекомендуется (Koch, Esser) повязка из затвердевающей массы (стент), которая в размягченном виде моделируется по поверхности раны, затем после затвердевания снимается и на нее наносится эпителий эпидермальной поверхностью, а затем слепок прикладывается к ране и закрепляется липким пластырем; сверху кладется повязка.

Пересадка толстых лоскутов во всю толщу кожи за исключением подкожной жировой клетчатки носит название способа Вольфа и Краузе; в последнее время техника этих пересадок подробно изучена Девисом. Пересадки во всю толщу кожи производились задолго до того, как стали называться пересадками по Краузе; есть указание на то, что свободная пересадка кожи производилась в Индии; Диффенбах и др. также делали такие попытки, но в доантисептическое время они не имели успеха. Яценко в 1871 г. сообщил о своих успешных пересадках толстых лоскутов в 2—3 *см* в поперечнике, Олье в том же году сообщил об удачных пересадках больших—20—22 *см*—лоскутов во всю толщу кожи. В 1876 г. такую же операцию предложил Вольф. Краузе опубликовал свой метод на съезде нем. хирургов и предложил более совершенную технику (в 1893 г.). В других странах этот способ называется способом Олье и Вольфа. Кожные толстые трансплянтаты переносят только на свежие асептические раны, напр. после иссечения рубцов, поверхностных (доброкачественных) опухолей; они могут прирастать к любой почве: на костной, сухожильной или мышечной

поверхности (преимущественно перед тонкими лоскутами). После приживления они более подвижны и устойчивы к внешним раздражениям. Кожный трансплантат берется на 0,5—1,0 *см* шире размеров дефекта, форма очерчивается ножом по марлевой выкройке; при этом сообразуются с тем, чтобы главное направление сократимости кожи трансплантата соответствовало сократимости кожи краев дефекта. После начала отслойки помощник растягивает лоскут двумя пинцетами так, чтобы удобно было снять слой равной толщины только кожи, без жировой клетчатки. Края дефекта отслаивают на 1 *см* по периферии. Трансплантат укладывается в правильном положении, края дефекта и лоскута отворачиваются и так сшиваются, чтобы достигнуть плотного соприкосновения краёв. После наложения основных швов (волосом) под лоскут подводят раскрытый пинцет, чтобы приподнять лоскут от дна дефекта, и тонким острым скальпелем накалывают очень небольшие отверстия. Затем накладывается обвивной шов тонким волосом. Лоскут должен быть равномерно растянут. Повязка—из нескольких слоев марли с равномерным давлением ватой или губкой; можно применять резиновую мелкопузырчатую губку (Рауэр). Лимберг применяет тонкий резиновый пузырь, к-рый помещается под повязкой и соединяется резиновой трубкой с ртутным манометром. Накачивая через боковую трубку баллоном воздух в пузырь, поддерживают несколько дней давление около 32 *мм* ртутного столба.

Устранение рубцов. Для устранения на лице и других частях тела поверхностных и более глубоких рубцов, образовавшихся от механических повреждений, от ожогов, от воспалительных процессов, кроме терап. мер (массажа, ионизации, токов д'Арсонваля, впрыскивания фибролизина и т. п.), применяется иссечение рубцовой ткани с последующим закрытием дефектов кожи линейным швом с мобилизацией краев раны, иногда с прибавлением расслабляющих разрезов, или с образованием лоскутов кожи на короткой или на длинной ножке (см. ниже). Таким же образом поступают после иссечения родимых пятен, пятен от внедрения красящих веществ (татуировка), кожных роговых разращений, поверхностных опухолей и пр. При иссечении рубцов нужно соблюдать правила, обеспечивающие последующее косметическое закрытие дефекта. Разрезы, очерчивающие рубцы, должны вестись строго перпендикулярно поверхности здоровой кожи, во всю ее толщу; рубцовая ткань (при узких и широких рубцах) не вырезывается клином, а срезается параллельно поверхности кожи на уровне клетчатки; края кожи мобилизуются до полной подвижности на том же уровне и надвигаются на поверхность срезанных рубцов. Вход иглы на расстоянии 3—4 *мм* делается перпендикулярно коже через всю толщу. При таких только условиях не получается втянутых рубцов после сшивания (рис. 1 *а* и *б*).

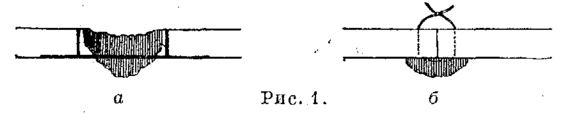


Рис. 1.

Глубокие стягивающие рубцы, фиксирующие мягкие ткани к костям, мобилизуются на месте прикрепления. Дефект после иссечения для избежания западения выполняется передвижением соседних, глубже лежащих тканей (жировой клетчатки, мышц) или выполняется свободной пересадкой жира одновременно с иссечением или после заживления раны. Жир лучше всего брать с передней поверхности бедра над широкой фасцией. Большинство дефектов кожи, образовавшихся после иссечения поверхностно лежащих опухолей и рубцов, имеет вид простейших геометрических фигур: треугольника, прямоугольника, ромба, овала. На рис. 2 схематично изображены фигуры дефектов и направление сдвигаемых краев.

После заживления лоскутных ранений (машинные ранения, огнестрельные на близком расстоянии) остаются неправильной формы линейные и звездчатые рубцы, иногда с дефектами нормальной кожи, резко смещающие части лица: губы, углы рта, крылья носа, веки и пр. Прежде чем решить вопрос о количестве недостающей кожи и выкраивать новые лоскуты для закрытия дефекта, нужно иссечь линейные и звездчатые рубцы, мобилизовать края кожи и переместить образовавшиеся при этом лоскуты в нормальное положение, одним словом — использовать их для целесообразного закрытия образовавшегося дефекта, и лишь в случае недостатка кожи прибегать к образованию новых лоскутов или закрытию дефекта пересадкой эпителия по Тиршу или Краузе. Сквозные стягивающие рубцы в области рта, рубцы, стягивающие челюсти, иссекаются до полного раскрытия челюстей, после чего все обнаженные поверхности для предупреждения образования новых рубцов покрываются лоскутами здоровой кожи на питающей ножке. Со стороны полости рта иногда целесообразно покрыть обнаженные поверхности эпителием, который наносится срезанной поверхностью кверху на предварительно снятый при открытом рте слепок из зуботехнического стенса; слепок вставляется обратно в полость рта с наружной стороны зубов на 8—10 дней, после чего весь эпителий приживает (способ Эссера). При лечении стягивающих рубцов на сгибательных поверхностях конечностей многие авторы не иссекают б. или м. плоские рубцы, а смещают их в виде треугольного лоскута выше или ниже места стяжения и закрывают обнаженную поверхность встречным треугольным лоскутом здоровой кожи, взятым по соседству (Joseph, Лимберг и др.), или применяют поперечный зигзагообразный разрез стягивающего рубца кожи, после чего боковые отпрепарованные лоскуты перемещаются без натяжения (Morestin). Приживление эпителия, по Тиршу, на обнаженную поверхность в этих случаях не всегда удается в виду трудности наложить неподвижную давящую повязку, напр. в подмышечной области. При стягивающих рубцах в подмышечной области, на передней поверхности локтевого сгиба, в подколенной ямке, между большим и указательным пальцами Рауэр рекомендует следующий способ. Стягивающий плоский рубец очерчивается овальным разрезом с периферической стороны вне сгиба: в подаксилярной области, на предплечьи ниже сгиба, на голени ниже подколенной ямки; вся рубцовая ткань отслаивается до полного поднятия или выпрямления конечности, причем вся отслоенная кожа смещается на место сгиба, а образовавшийся (полулунный) дефект кожи вне сгиба, если он не может быть закрыт мобилизованными лоскутами кожи с боков дефекта, покрывается эпителием, который наносится на слепок из стенса, снятый предварительно с по-

верхности раны. Плотные выстоящие рубцы могут быть иссечены после заживления раны и мобилизации конечности.

Большие сквозные дефекты на лице с потерей мягких тканей, костей получаются от огнестрельных ранений современной малокалиберной оболочечной пулей на близком расстоянии (до 500 *м*), а также от ранений осколками артиллерийских снарядов, аэропланных бомб и пр. Эти дефекты характеризуются после заживления обширными стягивающими рубцами. Кроме того обширные сквозные дефекты области рта наблюдаются после разрушительных пат. процессов, прежде всего при гангрене губ, щеки, носа после сыпного и возвратного тифа. ственно с костей, с хрящей носа, твердого нёба, дефекты характеризуются западанием мягких тканей и втянутыми краями. После tbc, удаления злокачественных опухолей остаются менее характерные дефекты. Сквозные дефекты лица, гл. обр. области рта (губ, щек, подбородка), могут быть восстановлены различными приемами в зависимости от характера повреждения, его обширности, наличия достаточного количества пластического материала вблизи дефекта, выносливости б-ного, опытности и находчивости хирурга. Дефекты могут быть закрыты: мобилизацией соседних тканей с освежением и сближением краев дефекта, перемещением лоскутов кожи, взятых по соседству, в один слой или во

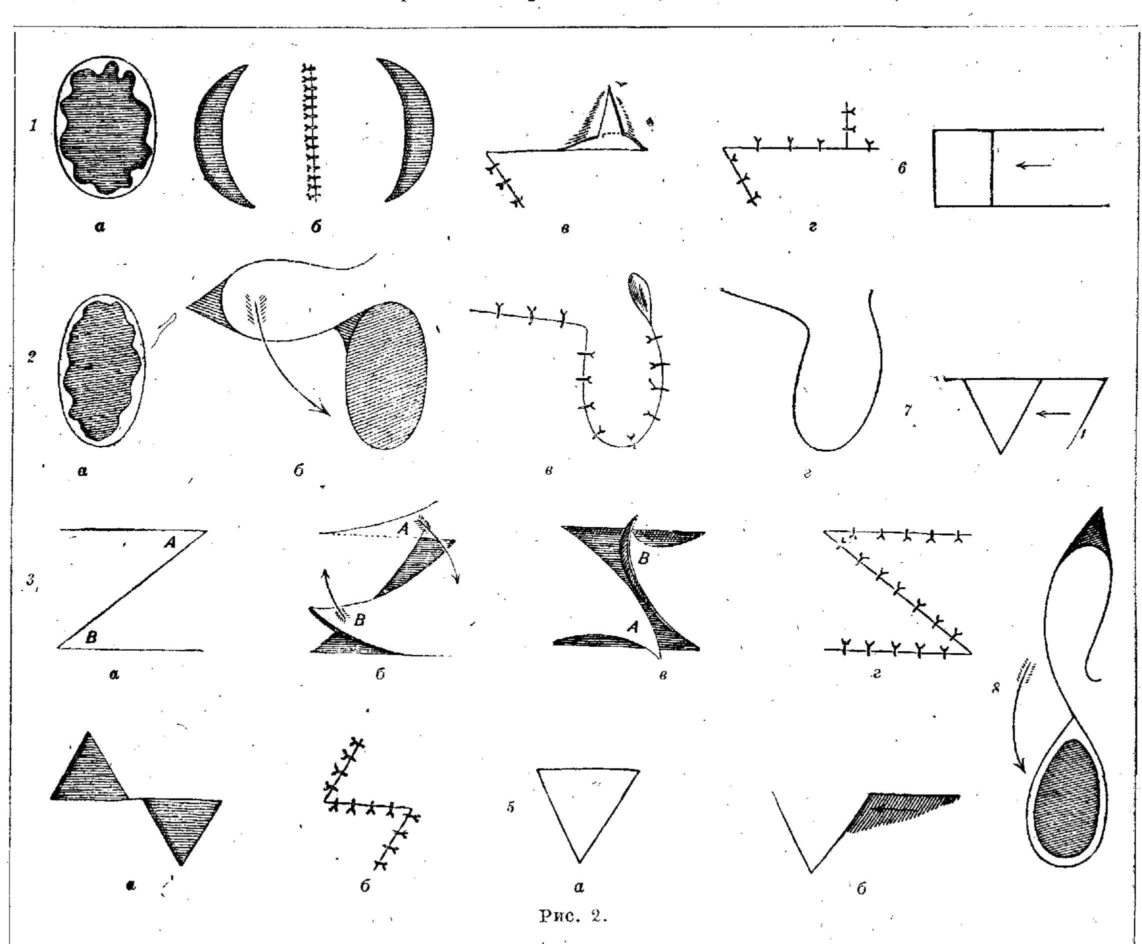


Рис. 2.

Характерным признаком этих дефектов являются гладкие, как бы выштампованные края, проникающие через всю толщу щеки или губы, носа, иногда с дефектом альвеолярного края верхней и нижней челюсти. Дефекты губ, щек наблюдаются также после номы, но т. к. здесь они получаются в результате длительного воспалительного процесса, начинающегося со стороны слизистой, то сопровождаются обширными стягивающими рубцами окружающих тканей. При волчанке, где процесс начинается с поверхности кожи, наблюдаются плоские рубцы на истонченной коже, дефекты с истонченными краями (облитерированные, как бы растаявшие, слизанные части лица). После сифилиса, где гуммозные процессы начинаются преимуще- всю толщу щеки (Диффенбах, Брунс, Морестен, Лексер и пр.). Они могут быть закрыты также лоскутами на длинной питающей ножке, взятыми по соседству, напр. с шеи, с груди или с отдаленных мест: с руки, с живота, в виде трубчатых, дублированных или мигрирующих лоскутов. Рауэр считает возможным рекомендовать руководствоваться следующими общими правилами при выборе метода операции. Срединные и боковые щелевидные дефекты лица, губ, подбородка (от сабельных ударов, от пулевых ранений и от ранений осколками снарядов и пр.), а также и поперечные дефекты лица, когда дефект зависит не столько от недостатка тканей, сколько от расхождения сократившихся краев раны,—закрываются после иссечения

рубцов и мобилизации слизистой оболочки и кожи путем стягивания тканей, причем сшиваются отдельно слизистая оболочка (подслизистыми кетгутовыми швами со стороны наружной раны), мышечный слой и кожа. Сквозные дефекты области рта со значительной потерей вещества мягких тканей, иногда с частичной или полной потерей носа, удобнее всего закрывать с помощью лоскутов на питающей ножке из более отдаленных областей—со лба, шеи, с руки—или мигрирующими трубчатыми лоскутами. Важнейшим требованием при восстановлении дефектов приротовой области и носа должно быть восстановление как внутреннего, так и наружного листка стенки, замещающей дефект. Внутренний листок образуется из кожного лоскута на длинной или короткой ножке, взятого по соседству или с более отдаленного места и повернутого поверхностью внутрь; функционально он может вполне заменить слизистую оболочку: эта поверхность не подвергается мацерации и воспалительным процессам; она делается лишь тонкой и нежной, хотя она и не метаплазируется в слизистую оболочку; волоски продолжают расти, железы сохраняются.

Кожные лоскуты на питающей ножке для закрытия наружного листка могут быть образованы со лба (индийский способ), с волосистой части головы для

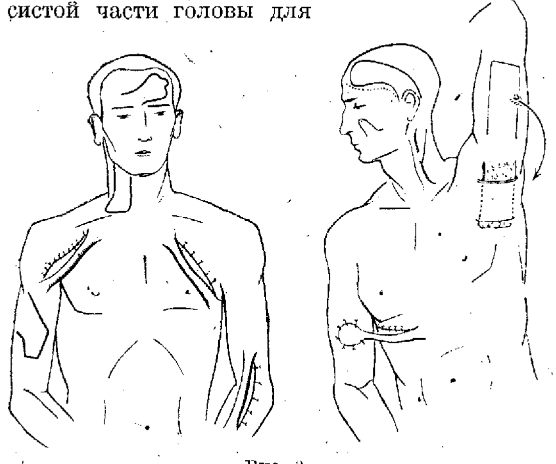


Рис. 3.

восстановления подбородка и верхней губы у мужчин (Lexer), со щеки, особенно в области носо-губной складки, с надключичной области, шеи, плеча (итальянский способ) или в виде трубчатых лоскутов с отдаленных мест (рис. 3, схема расположения лоскутов). Место выкраивания лоскута диктуется расположением дефекта, его величиной и формой, наличием неповрежденной кожи, т. е. отсутствием рубцов на месте, где образуется лоскут, косметическими соображениями, иногда нежеланием б-ного иметь новые рубцы на лице или на шее. При образовании однослойных лоскутов на питающей ножке нужно соблюдать нек-рые общие правила, обеспечивающие б. или м. их питание и приживление: прежде всего должны быть учтены сократимость кожи на местах выкраивания лоскута (напр. на шее лоскут сокращается почти на половину величины в длину и ширину). Длина лоскута не должна превышать больше чем в 3—$3^1/_2$ раза ширину, ножка не должна быть уже конца лоскута за исключением лоскутов, где через ножку проходят крупные питающие сосуды, напр. височная артерия, нижнечелюстная и пр. При отслаивании лоскута нужно соблюдать параллелизм наружной и внутренней поверхности лоскута, иногда руководствуясь слоем фасции. На шее лоскут лучше брать с широкой мышцей шеи. Лоскут при прилаживании должен свободно, почти без натяжения покрывать дефект. Ножка должна лежать свободно (дугой), не перекручиваясь и не сгибаясь под острым углом. Для закрытия сквозного дефекта края дефекта прежде всего освежаются, т. е. вырезываются рубцы, мобилизуется по краям слизистая оболочка и кожа; затем выкраиваются два лоскута: один из них пришивается к краям слизистой эпителием внутрь, другой накладывается сверху и пришивается к краям кожи, причем верхний листок должен плотно прилегать к нижнему, между ними не должно быть сгустков от скопляющейся крови. Иногда для замещения внутреннего слоя выгодно выкроить широкий лоскут с основанием у края дефекта (не освежая края дефекта в этом месте) и завернуть его внутрь; иногда вместо одного лоскута можно взять два более коротких лоскута с двух сторон дефекта и сшить по средней линии. Сквозной дефект может быть закрыт также одномоментно одним лоскутом с перегибом его у заднего края дефекта щеки (Алмазова), причем конец лоскута идет на образование внутренней стенки, а средняя часть его—на образование наружной; у заднего края на месте перегиба временно остается сквозное щелевидное отверстие. Эйзельсберг пришивал сперва один конец лоскута кожей внутрь, а затем после приживления его покрывал его гранулирующий дефект оставшейся частью лоскута.

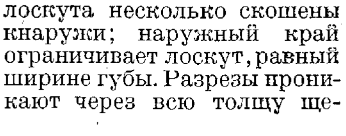
Для закрытия обширных сквозных дефектов удобно пользоваться заранее дублированными лоскутами. Напр. длинный лоскут с волосистой части головы с основанием в височной области (Лексер) опускается и соединяется с безволосным лоскутом на боковой поверхности шеи, и т. о. сросшийся, удвоенный лоскут переносится для закрытия дефекта верхней или нижней губы (у мужчин), иногда щеки. Можно пользоваться двойным лоскутом, образованным из лоскута на внутренней поверхности плеча с основанием в верхней трети на границе подмышечной впадины и из мостовидного лоскута, образованного на боковой поверхности груди ниже подмышечной впадины двумя горизонтальными параллельными разрезами. После отслойки кожи на груди плечевой лоскут вставляется в образовавшийся карман, как в ножку, обнаженные поверхности соединяются швами. После сращения отсекаются две ножки на груди, и т. о. дублированный лоскут с рукой переносится к лицу, где вшивается в дефект на две трети окружности; через 2—3 недели ножка отрезается от руки, и дефект закрывается окончательно (рис. 3).

Кроме простых и дублированных лоскутов в наст. время в СССР широко применяются трубчатые лоскуты, введенные в употребление Филатовым. Трубчатый лоскут образуется из простого мостовидного лоскута с двумя ножками, образованного двумя параллельными разрезами; после отслойки кожи края лоскута тщательно сшиваются, и т. о. получается замкнутая сплошная трубка, остающаяся в связи с почвой на двух ножках. Ширина лоскута обычно берется 5—9 *см*, длина от 10 до 25 *см*; в отдельных случаях трубка может быть короче

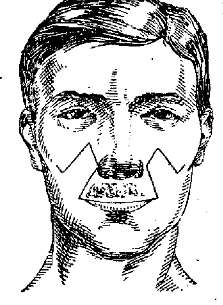
и соответственно тоньше. Благодаря образующейся в трубке центральной сосудистой магистрали и отсутствию обнаженных поверхностей трубчатый лоскут представляет бо́льшую устойчивость в отношении питания и менее подвержен вторичной инфекции. Иногда трубка служит стеблем для образованного на одном конце б. или м. широкого листка-площадки (размеры площадки все-таки не должны значительно превышать ширину развернутого лоскута, и площадка может быть немного длиннее ширины) или сама трубка или часть ее в развернутом виде служит для закрытия дефекта. Иногда после «созревания» лоскута выгодно образованную на одном конце площадку отсепаровать почти до полного отделения, а затем снова пришить на то же место и после 8—10 дней использовать для пластики. Важное преимущество трубчатых лоскутов состоит в том, что они могут быть образованы на отдаленнейших участках тела и путем последовательного перемещения ножек приближены к месту дефекта; т. о. образуются блуждающие—мигрирующие гусеничные трубчатые лоскуты. Продолжительность «созревания» лоскута 2—3 недели на каждом этапе. Для сокращения времени вместо нескольких этапов лучше переносить одну ножку лоскута на плечо или предплечье (лучше на середину плеча) с внутренней стороны и вместе с рукой, после отсечения ножки от груди или живота, переносить к лицу. Для фиксации руки применяется 8-образная повязка из мягкого бинта, плотно фиксирующая плечо к голове, впереди уха; сверху повязка может быть закреплена крахмальным или гипсовым бинтом. Иногда удобнее фиксировать руку впереди груди в согнутом виде с кистью, покоящейся на другом надплечьи. Трубчатый лоскут может быть усложнен предварительным вживлением в него хряща, кости или образованием на нем элементов будущего органа, напр. носа. Единственное неудобство применения трубчатых лоскутов—это более длительное лечение при большом количестве этапов до окончательной пластики. Хотя трубчатый лоскут для пластики на лице может быть образован на любом месте, но все-таки имеются места, наиболее удобные для образования лоскутов, напр. шея (одна ножка—в челюстной области, другая—в подключичной); наружная поверхность локтевого сустава (Рауэр) (одна ножка—на нижней трети плеча, другая—на границе верхней и средней трети предплечья; Джанелидзе предложил делать трубку на сгибательной поверхности плечевого сустава), передняя поверхность плечевого сустава (начало — на верхней трети плеча, конец — на груди над грудной железой); грудь от подмышечной впадины до ключицы; живот и боковая поверхность груди в поперечном направлении (рисунок 3). Введение в практику трубчатого лоскута создало эпоху в развитии русской пластической хирургии.

П л а с т и к а г у б (хейлопластика). На верхней и нижней губе благодаря значительной подвижности и сократимости тканей наблюдаются раны со значительным расхождением краев даже при отсутствии потери тканей. При ушибах и падении губа часто рассекается острым краем прилегающего ряда зубов. В свежих случаях сравнительно гладкие края раны сшиваются без всякого натяжения с хорошим косметическим эффектом, если даже имеется незначительная потеря тканей. При раздроблении краев раны последние освежаются, шов накладывается со стороны слизистой и со стороны кожи, причем швом захватывается и мускульный слой. Зарубцевавшиеся треугольные дефекты верхней и нижней губы после освежения краев зашиваются по способу Миро (Mirault) и др., как при заячьей губе. Б. или м. значительные и полные дефекты губы остаются чаще всего после обширных огнестрельных ранений, а также после разрушительных болезненных процессов (нома, волчанка и пр.). Восстановление верхней и нижней губы достигается прежде всего путем образования лоскутов из тканей, расположенных в непосредственном соседстве от дефекта, если тому благоприятствует состояние окружающих тканей, или же лоскуты берутся из более отдаленных мест (шеи, руки, волосистой части головы и пр.) в виде простых, удвоенных или трубчатых лоскутов. При любом способе образования губы не нужно забывать общего правила—сохранять при освежении дефекта остатки красной каймы губы в виде лоскута на ножке или выкраивать лоскут из слизистой оболочки края дефекта, чтобы затем использовать его для образования края губы; при удивительной способности слизистой оболочки к приживлению даже длинные и узкие лоскуты слизистой хорошо приживают. Губа, состоящая из трех слоев мышц и слизистой оболочки, по существу должна восстанавливаться из соответственных слоев окружающих тканей. Этим условиям удовлетворяют прежде всего лоскуты, взятые со щеки во всю ее толщу. По этому типу построены хорошо известные операции старых авторов (Bruns, Langenbeck, Sedillot, Ombredanne, Морестен, Лексер, Диффенбах, Эссер и др.).

Для образования в е р х н е й г у б ы при полном дефекте очерчиваются два боковых лоскута 4-угольной формы в области носо-губной складки; внутренние края лоскутов ограничивают боковые края дефекта и продолжаются несколько выше крыльев носа, верхние края



лоскута несколько скошены кнаружи; наружный край ограничивает лоскут, равный ширине губы. Разрезы проникают через всю толщу щеки. Повернутые у основания, эти лоскуты сшиваются своими короткими сторонами на середине дефекта (рис. 4 *а*). Отделенная при освежении дефекта красная кайма на ножке подшивается к краю образованной губы. Остающиеся боковые дефекты сшиваются над слизистыми и со стороны кожи (рис. 4 *б*). Питание сквозного лоскута (во всю длину) в области носо-губной складки обеспечивается a. angularis. Эссер пользуется ходом этой артерии для образования с каждой стороны клиновидного лоскута; эти лоскуты сшиваются для образования губы один над другим. Дефект верхней губы может быть восстановлен также языкообразным лоскутом с плеча (брахиальный метод) в том слу-





а Рис. 4. *б*

чае, если слизистую можно образовать из завернутой внутрь оставшейся кожи губы или мобилизовать для этого слизистую со щеки. У мужчин можно взять лоскут волосистой части головы, удвоить его лоскутом с боковой поверхности шеи, а затем перенести его для образования губы. Кроме того удобным материалом для образования верхней и нижней губы служит трубчатый лоскут, перенесенный с рукой к лицу. Обычно к краю дефекта на освеженную поверхность кожи или одновременно к слизистой и коже пришивается только конец лоскута, а затем вся трубка идет на образование губы, причем она рассекается по месту шва и подшивается сначала одним краем к остатку слизистой на верхней переходной складке или к завернутой внутрь коже, а другим краем подшивается к краю освеженного дефекта у основания носа. Если при освежении дефекта сохранилась красная кайма, она вшивается в новый разрез по краю подшитого лоскута. Окончательное оформление губы (уплощение, иссечение жира, соединение с мускульным слоем щеки) откладывается до полного приживления лоскута. При образовании верхней и нижней губы из трубчатых лоскутов для оформления углов рта

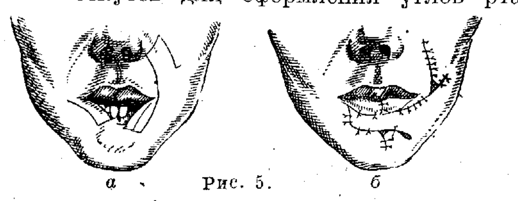


Рис. 5.

можно выкраивать у верхнего края нижнего лоскута с каждой стороны по языкообразному или треугольному лоскуточку основанием внутрь и вшивать их в горизонтальные разрезы на верхнем лоскуте.

Частичные и полные дефекты нижней губы, более подвижной и активной, чем верхняя, сопровождаются более значительными фнкц. расстройствами, особенно при приеме пищи, постоянным слюнотечением и пр. Сравнительно небольшие треугольные дефекты после ранений, удаления опухолей легко стягиваются после освежения краев швами через кожу и мускульный слой и отдельно на слизистую. Большие дефекты с полным отсутствием нижней губы, наблюдающиеся после огнестрельных ранений, нередко в связи с полным отрывом подбородка,

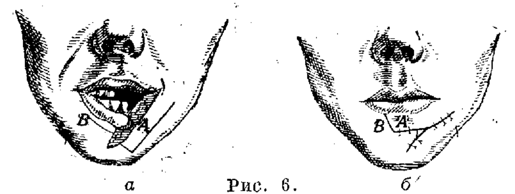
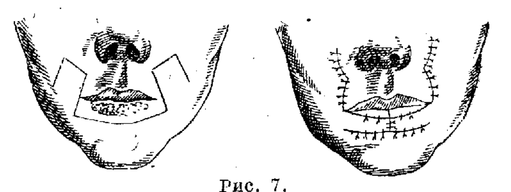


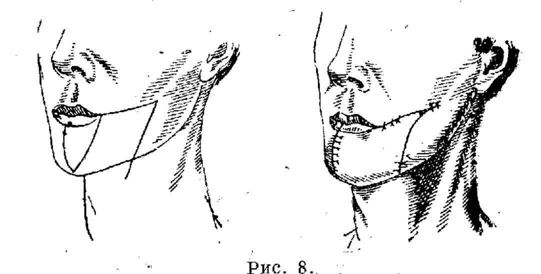
Рис. 6.

а также дефекты после удаления злокачественных опухолей закрываются пластическим путем. Дефекты нижней губы от гангрены после сыпного тифа и других разрушительных процессов наблюдаются реже. В выборе метода операций при пластике нижней губы руководствуются теми же соображениями, что и при восстановлении верхней губы. При отсутствии на щеке рубцов и дефектов здоровой ткани выкраивают лоскуты из всей толщи щеки; в противном случае прибегают к пластике простыми или трубчатыми и дублированными лоскутами. При одновременном дефекте мягких тканей подбородка пластика губы идет вместе с восстановлением подбородочного дефекта. Для восстановления половины нижней губы удобен способ Морестена. Лоскут выкраивается в области носо-губной складки с соответственной стороны во всю толщу щеки, причем внутренний край лоскута при образовании ограничивает наружный край дефекта нижней губы. Фигура лоскута и положение его после сшивания видны на рис. 5 *а*, *б*.—При наличии сохранившейся слизистой оболочки или возможности


Рис. 7.

мобилизовать ее из слизистой щеки может быть образован однослойный лоскут на границе подбородка и щеки, причем внутренний край лоскута начинается от угла рта, ограничивая дефект с его наружной стороны (рис. 6 *а*, *б*). Для полного восстановления нижней губы часто применялись операции с образованием симметричных лоскутов во всю толщу щеки. К операциям этого типа относится способ Брунса с образованием лоскутов со щеки в направлении носо-губных складок (рис. 7).

После операции рака нижней губы часто применяется способ Диффенбаха в видоизменении Бергмана. С каждой стороны щеки образуется лоскут, ограниченный сверху линией,


Рис. 8.

идущей от угла рта к слуховому проходу и не доходящей 2—2,5 *см* до ушной раковины; отсюда линия разреза направляется под острым углом по краю m. masseteris и спускается за край нижней челюсти. Внутренняя линия лоскута параллельна наружной и ограничивает наружный край дефекта; разрезы проникают через всю толщу щеки, щадя вверху фасцию околоушной железы; отвернутый лоскут на большей части своей внутренней поверхности сверху покрыт слизистой оболочкой. Лоскуты перемещаются к средней линии и сшиваются, по краю образовавшейся губы кожа сшивается со слизистой оболочкой (рис. 8). Лексер предлагает закрывать дефект нижней губы лоскутом с основанием, обращенным к щеке и ограниченным дугообразной линией, заходящей за среднюю линию подбородка. Лоскут смещается кверху, причем сохранившаяся слизистая преддверия рта служит для образования слизистой губы. При возможности с успехом закрывать дефект губ и щек с помощью различных лоскутов, взятых с отдаленных мест, операции с выкраиванием лоскутов со щеки едва ли имеют преимущество, тем более что при выкраивании этих лоскутов перерезаются

и питающие нервы и мышцы, уменьшается полость преддверия рта и остаются втянутые рубцы.—При удалении злокачественных опухолей приротовой области надо стараться возможно расширить область операции, оперируя в здоровых тканях; образовавшиеся дефекты остаются не закрытыми до заживления раны и лишь в случае отсутствия рецидива через более или менее продолжительное время закрываются с помощью трубчатых или дублированных лоскутов. Зияющая полость рта закрывается временно каучуковой тонкой пластинкой-щитом, задерживающей вытекание слюны и высыхание языка.

Как упомянуто выше, обширные дефекты подбородочной области восстанавливаются одновременно с пластикой верхней губы. Хорошим способом для этой цели у мужчин является образование лоскута с волосистой части головы по Лексеру для наружного слоя, с образованием фартукообразного лоскута без волос с шеи, для внутреннего слоя.—Лоскут с головы имеет форму ручки пистолета шириной приблизительно в 4 и более поперечных пальца, закругленный конец его заходит за среднюю линию лба, ножка образуется у верхнего основания уха, причем передний разрез проводится впереди уха и височной артерии, задний—за ушной раковиной; оба разреза кончаются на уровне скуловой дуги; лоскут легко отделяется от galea aponeurotica, причем при отделении основания нужно следить, чтобы не поранить питающей височной артерии. Для получения правильной формы мягких тканей подбородка оставшиеся отломки нижней челюсти соединяются проволочной дугой, фиксированной на сохранившихся зубах; на этой дуге укрепляется выпуклый щиток для предохранения тканей от западения и сморщивания. Для образования красной каймы губы с краев дефекта с каждой стороны выкраивается полоска слизистой, к-рая пришивается к верхнему краю соединенных лоскутов. У женщин для образования подбородка можно взять дублированный лоскут с внутренней стороны плеча и груди, как описано выше. Рубцовые изменения положения нижней губы в виде выворота кнаружи устраняются путем освобождения ее снизу от глубоких рубцовых изменений и замещением образовавшегося дефекта кожей о руки, шеи или свободной пересадкой кожи по Краузе. Опущение одного угла устраняется перемещением треугольных лоскутов, ограниченных разрезом в виде буквы Z у угла губы,—после перестановки линия разреза имеет форму буквы Z, отраженной в зеркале (рис. 9 и 2, 3). Рубцовые сужения ротовой щели и расширения рта восполняются путем клинообразного иссечения тканей по углам рта с последующим подслизистым иссечением рубцов и сшиванием слизистой с кожей. При недостатках слизистой и значительных рубцовых изменениях углов рта рубцы иссекаются, и дефект замещается пересадкой здоровой кожи на ножке в виде трубчатого или простого лоскута, из к-рого после приживления оформляются углы рта. При укорочении верхней губы и сильном ее западении в профиль, напр. после сшивания треугольных дефектов, верхняя губа может быть удлинена по способу Аббе путем вставки треугольного лоскута с нижней губы с ножкой на слизистой красной каймы, причем лоскут повертывается на 180° (рис. 10). Принцип косметических операций, предпринимаемых для устранения т. н. скорбных складок, морщин и отвислой кожи щек, подбородка, сводится к натяжению, иссечению и фиксации кожи в определенных направлениях, благодаря чему складки сглаживаются и расправляются. Чтобы обеспечить достаточное натяжение кожных покровов, применяются иссечения различной величины участков кожи (овальной, полулунной или веретенообразной формы) на менее заметных местах лица—на висках на границе волосистой части головы, лба, за ухом—с последующим плотным сшиванием дефектов кожи. Ноель (S. Noël) предлагает для большей точности разрезов соответственной формы вырезки из целлюлоидных пластинок, к-рые накладываются на определенные места, отмеряемые сантиметровой лентой вроде краниометра. Лексер (Lexer) иссекает S-образной формы участки кожи на волосистой части висков над ухом и такой же формы участок кожи, расположенный под мочкой уха и за ухом.—Сшивание этих дефектов, иногда с отслойкой края кожи по направлению к лицу, дает надежный эффект сглаживания морщин. Для большей прочности фиксации Лексер при сшивании краев раны на висках захватывает нек-рыми швами подлежащую фасцию и при натяжении кожи нижнего лоскута за ухом фиксирует его швами к надкостнице затылка. В некоторых случаях для бóльшего натяжения кожных покровов применяется б. или м. значительная отслойка кожи по направлению к средине лица, причем кожа не вырезывается в виде площадок определенной формы, а отсекается небольшими участками при значительном натяжении за край дефекта. Ноель применяет следующую методику этой операции: разрез начинается на волосистой части виска, на большей или меньшей высоте, дугообразной линией, изогнутой кзади, проходит у переднего края прикрепления завитка и спускается спереди, у самого прикрепления ушной раковины, до середины мочки уха (разрез производят остроконечными ножницами, продвигая нижнюю браншу ножниц под кожу). Затем внутренний край кожи отсепаровывается до фасции на 2—2,5 *см* по направлению к лицу.—Крепкими щипцами (напр. трезубцами Дуайена) захватывают край кожи, начиная снизу, и при сильном натяжении кверху и к теменной кости отрезают край кожи короткими сечениями ножниц на уровне заднего края раны;


Рис. 10.

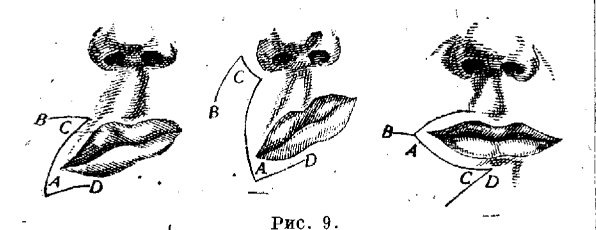
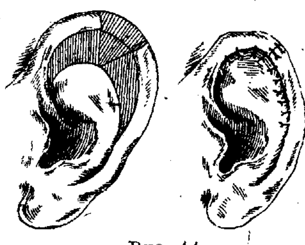


Рис. 9.

после каждого сечения накладывается шов, так что кожа лица со щек постепенно подтягивается кверху. В случае надобности разгладить одновременно складки на подбородке или шее упомянутый разрез продолжается вокруг мочки за ухо и отсюда направляется к затылку. Здесь также кожа отслаивается на большем или меньшем протяжении, и рана сшивается. При подтягивании подбородочной кожи рекомендуется подтягивать отдельно подкожную клетчатку, ушивая ее несколькими кетгутовыми швами в нижних отделах раны. Для удаления морщин на лбу разрез проводится на границе волосистой части головы и лба; кожа отслаивается почти до бровей и срезается, остающийся веретенообразный дефект кожи сшивается.—Вертикальные складки между бровями иссекаются по направлению складок. Отвисшие **м е ш к и п о д г л а з а м и** при отсутствии отеков устраняются под краем нижнего века после тщательной проверки величины удаляемого лоскута; излишнее удаление кожи может дать неприятный выворот края века.

Обезображивание **у ш н о й р а к о в и н ы** наблюдается в различных видах. Прежде всего встречаются врожденные аномалии, начиная с полного отсутствия ушной раковины, с полным заращением, недоразвитием слухового прохода и слухового органа; затем встречаются рудиментарные зачатки ушной раковины в виде небольших мягких висячих опухолей или недоразвитой оказывается раковина или мочка уха. Операция восстановления ушной раковины до сих пор еще ни у одного автора не давала удовлетворительных результатов, т. к. ухо, образованное из лоскутов с руки или с задней части шеи, по своей форме не могло удовлетворить ни хирурга ни б-ного. Возможно конечно с помощью трубчатых лоскутов с пересадкой хряща создать с большим трудом б. или м. похожее ухо, но в виду того, что ушная раковина в фнкц. отношении не важна и кроме того недостаток ее может быть скрыт в волосах, едва ли нужно предпринимать трудную операцию для восстановления целого уха, тем более, что ухо, приготовленное из мягкой резины натурального телесного цвета, может вполне заменить естественное ухо. Этот косметический протез может быть легко укреплен на месте с помощью живых петель, образованных из складок кожи на месте уха.—Чаще обращаются с просьбой уменьшить слишком большие уши или исправить широкие оттопыренные уши. Уменьшение ушной раковины может быть достигнуто путем иссечения верхнего края противозавитка в виде полулуния, причем удаляются верхний кожный листок и хрящ. Сохраняется задний листок кожи. Затем из завитка и оставшегося заднего листка кожи иссекается треугольник с вершиной у нижнего вогнутого края вырезки. Завиток сшивается и подшивается к остатку противозавитка (способ Лексера, рисунок 11). Другой способ состоит в иссечении части завитка спереди—у верхней полулунной части противозавитка с сохранением заднего листка кожи, причем из оставшейся хрящевой части


Рис. 11.

противозавитка в средней части иссекается соответственной величины треугольник, чтобы при сшивании все части хорошо прилегали (способ Колле, рис. 12). Для устранения оттопыренных ушей достаточно сделать овальной формы вырезку кожи в продольном направлении уха, расположив ее так, чтобы одна половина заходила за ушную раковину, а другая лежала у ее основания. При широком выпуклом кзади хряще иссекается после отслойки кожи овальной формы кусок хряща в продольном направлении. Хрящ сшивается отдельными швами, излишек отслоенной кожи срезается, и край ее подшивается к коже головы.


Рис. 12.

П е р е с а д к а о р г а н о в—см. *Трансплантация.*

Лит.: А л м а з о в а Н., Пластическое замещение дефектов лица, Саратов, 1925; Б о г о р а з И., О костной пластике мелкими частями костей, Труды XVII съезда хирургов, Л., 1926; П е т р о в Н., Свободная пластика костей, СПБ, 1913; П о к о т и л о В., Общие методы пластической хирургии, М., 1908; С п а с о к у к о ц к и й С., Костная пластика при ампутациях конечностей, дисс., М., 1898; B o c k e n h e i m e r P., Plastische Operationen, Würzburg, 1912; D a v i s J., Plastic surgery, its principles and practice, Philadelphia, 1919; J o s e p h J., Nasenplastik und sonstige Gesichtsplastik, Lpz., 1931; L e x e r E., Wiederherstellungschirurgie, B. I—II, Lpz., 1931; о н ж е, Die Chirurgie des Gesichtes, plastische Operationen (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. I, Stuttgart, 1926. лит.); M a l i n i a k J., Plastic surgery, Rev. de chir. plastique, july, 1931; T i e s e n h a u s e n K., Die plastische Operationen der Haut (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, B.—Wien, 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Гетеропластика.* **А. Рауэр.**

ПЛАСТЫРИ, Emplastra (от греч. emplasso—заделываю, замазываю, обертываю), лекарственная форма для наружного применения, более плотной консистенции, чем мази, не расплавляющаяся при t° тела, а хорошо пристающая к коже и покрывающая ее эластичным водонепроницаемым покровом; готовится из смол, камедистых смол, терпентина, воска, сала, жиров, масла, окиси металлов и т. д. (обыкновенные П.—Ф VII) или из каучука (каучуковые П.—Ф VII). Исторически известен пластырь Менекрата, врача императора Тиверия (начало 1 в.) (см. *Диахильный пластырь*). Сущность процесса варки П. (омыление жиров окисью свинца в присутствии воды и образование свинцовых солей высокомолекулярных жирных кислот) разъяснили Шееле и Шеврей (Scheele, Chevreuil).

В настоящее время готовятся П. трех типов. 1. **С в и н ц о в ы е П.** Основу для большинства П. Государственной фармакопеи составляет простой свинцовый П. (Empl. Plumbi simplex). Для его приготовления деревянное масло, свиной жир и окись свинца (последнюю в виде мельчайшего порошка, предварительно смешанного с небольшим количеством воды) тщательно перемешивают и нагревают на огне в объемистом котле, все время добавляя воду взамен испаряющейся до полного исчезновения розовых частичек окиси свинца; непрерывное помешивание необходимо во избежание пригорания. При этом вся масса принимает беловатый цвет и по остывании дает липкую массу, нерастворимую в воде, а после промывки и немаркую. Полуостывшую массу смешивают с

теплой водой и месят, заменяя воду несколько раз свежей теплой водой до тех пор, пока отжимаемая вода уже не будет содержать глицерина, что узнается по отсутствию сладкого привкуса; тогда всю массу слабо нагревают до удаления остатка воды (осторожно во избежание пригорания массы) и либо выливают в бумажные капсулы или металлические формы либо вручную или машинным способом превращают в цилиндрические стержни. При фабричном приготовлении свинцового П. обычно заменяют жиры соответствующим количеством (около 95 частей вместо 100 частей жира) технической олеиновой к-ты, причем глицерин не образуется и следовательно не требуется операции его удаления.—Остальные П. фармакопеи готовятся примешиванием к простому свинцовому П. различных веществ как лекарственных, так и улучшающих консистенцию. Так, для получения липкого пластыря для намазывания (Empl. adhaesivum extensum) 10 частей простого П. сплавляют с канифолью, воском, лиственничным терпентином, даммаровой смолой * и безводным ланолином, взятыми по 1 части; ртутный П. (Empl. Hydrargyri) содержит кроме свинцового П. (60%) воск, ланолин и ртуть (20%); сложный свинцовый (гуммозный) П. (Empl. Plumbi compositum)—канифоль и терпентин, увеличивающие липкость простого свинцового П.; мыльный П. (Empl. saponatum)—примесь мыла, воска, прованского или другого растительного жирного масла и камфоры; П. со значительной примесью смол иногда выделяют под названием смоляных (Emplastra resinosa). Простой свинцовый П. идет для приготовления свинцовой мази—Ung. Diachylon (Ф VII). Подлинная пропись Гебра (Hebra) предписывала приготовление свинцовой мази путем омыления жиров недостаточным для полного омыления количеством окиси свинца, без удаления глицерина. Совершенно почти вышли из употребления «пригорелые» П.—Emplastra adusta, при приготовлении к-рых нагревание пластырной массы или части ее, напр. основного свинцового П., ведется на огне (в котелке) до принятия бурой окраски и характерного запаха пригорелого жира.

2. Спуски (Cerata, Emplastra cerata). Как указывает их лат. название, это—сплавы воска (Cera) с примесью лекарственных веществ или без таковых, обладающие консистенцией П. Из пластырей Ф VII спусками по существу являются пластыри из шпанских мушек (Empl. Cantharidis) и донниковый (Empl. Meliloti); они содержат воск с примесью канифоли, жира и лекарственных веществ: в первом случае—порошка шпанских мух, во втором—масляного извлечения из донника. Последнее по прописи Ф VII отделяют от порошка процеживанием. По другим прописям к готовому сплаву воска с жиром примешивают траву донника в мельчайшем порошке; такого рода П. с порошком травы кое-где выделялись в особую категорию «травяных» П. Нужно заметить, что в Ф VII название «спуск» присвоено восковой мази (Ung. cereum), несмотря на ее очень мягкую, мазевую консистенцию.

3. Каучуковые П. В 1897 г. Унна (Unna) ввел резиновые П., или Collemplastra (от франц. collant—липкий—и Emplastrum), основу к-рых составляет смесь гуттаперчи или каучука с безводным ланолином и со смолами или бальзамами. Каучуковый П. обладает преимуществами очень большой прочности, неразлагаемости, долго сохраняющейся липкости, безвредности и поэтому при поврежденной коже (на ранах и язвах) применяется охотно взамен не совсем лишенного ядовитых свойств и легко разлагающегося свинцового П. Чаще всего применяется в детской практике лейкопласт (Leucoplast)—каучуковый пластырь с 25% окиси цинка, добавляемой с целью нейтрализации входящих в состав П. смоляных к-т. Для приготовления каучуковых П. растворяют каучук в возможно меньшем количестве эфира или бензина с низкой t° кипения (петролейном эфире); к раствору добавляют бальзамы (копайский, терпентин) или смолы (канифоль, даммаровую), обеспечивающие липкость П., и воск и ланолин, препятствующие его засыханию, а затем и другие вещества. Густую массу сразу намазывают на коленкор тонким слоем и оставляют до испарения бензина. Ненамазанными резиновые П. не оставляются. Различные фирмы за границей выпускают каучуковые П. под всевозможными наименованиями (Hansaplast, Paraplast, Guttaplast и мн. др.). Название «парапласт» было предложено Унной для П. из каучука сорта «пара», обладающего высокой эластичностью и долго сохраняющейся липкостью; название «гуттапласт»—для гуттаперчевых П. В качестве смолы для приготовления П. была также предложена смола омелы (Viscum album) под названием висцина, а также взамен мастики для кожных лаков. Практически не применяется.

Готовые П. (Emplastra и Cerata) намазываются в полурасплавленном виде на холст, лайку, марлю, полотно, шелк и т. д. (намазанные П.—Empl. extensa, Sparadrap). В случае приготовления намазанных П. по индивидуальным рецептам врач должен указать величину П., причем фармацевтом берется кусок ткани немного больший и оставляются свободные края. Врач может взамен указания размеров прописывать форматы П. согласно данным Ф VII: величина листа (четвертушки или восьмушки), игральной карты, ладони, кисти, ушной раковины или полуладони, полуигральной карты и т. д. К Ф VII приложены шаблоны таких П. В случае прямоугольных форм предпочтительно указывать нужные размеры в сантиметрах. Для расчета количества П., нужного для намазывания, исходят из предложения фармакопеи намазывать П. слоем не толще 1 *мм*; при уд. в. свинцовых П. около 2,0 и П., не содержащих тяжелых металлов, около 1,0 это дает на 1 *см*^{2} в первом случае 0,2 свинцового П., во втором—0,1 неметаллического П. Самое намазывание П. происходит в крупном производстве с помощью машины, в к-рой теплая масса равномерно распределяется по движущейся ленте коленкора при ее прохождении между вальцами. В мелком производстве для намазывания П. служит жолоб, в котором находится расплавленная масса; избыток массы снимается с П. широким ножом (рис. 1). Для индивидуальных рецептов просто намазывают материал помощью широкого ножа, окуная его время от времени в горячую воду. П. можно отпустить и ненамазанным в форме палочки или таблички,

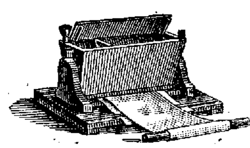


Рис. 1. Машинка для намазывания пластырей, обогреваемая водой.

* В связи с борьбой с ненужным импортом в наст. время все импортные смолы заменяют канифолью.

если б-ной сумеет сам намазать П. Палочки выкатывают из подогретой пластырной массы примитивным образом руками, что называется «малаксацией П.». Такая работа вообще является пережитком; малаксация П. из шпанских мух даже опасна для фармацевта. Существуют машинки, выдавливающие пластырные палочки из теплой массы без прикосно-

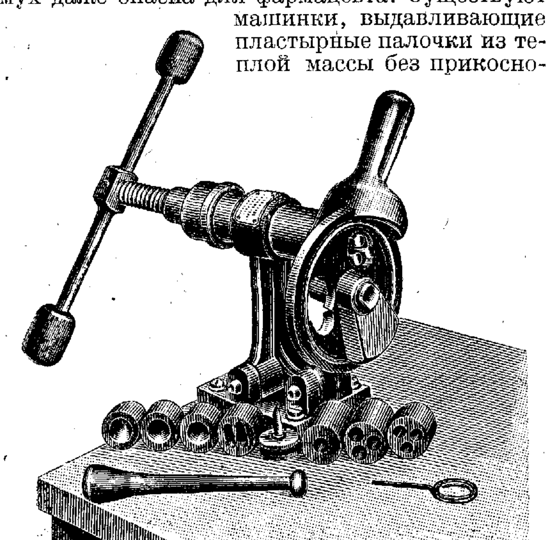


Рис. 2. Универсальный пресс со втулками для изготовления пластырных стержней.

вения к ней рук; для этой цели служат прессы (рис. 2), снабженные специальными мундштуками.

Смысл пластырной формы заключается в основном в создании водонепроницаемого, достаточно плотного (плотнее мазевого) покрова на коже для защиты ее от внешних влияний (воздуха, пыли и бактерий) и для мацерации кожи ее выделениями. На глубокое действие включенных в П. лекарственных веществ не приходится рассчитывать, за исключением П. нарывного и ртутного; действие последнего значительно менее энергично, чем действие ртутной мази, т. к. более плотная пластырная масса значительно препятствует всасыванию содержимого. Если цель применения П. заключается только в действии включенных в него лекарственных средств, то намазанные пластыри перфорируют, т. е. покрывают сетью дырок, допускающих транспирацию кожи. Для прокалывания П. служат как ручные, так и механические перфораторы. В рецепте отмечают «Empl. extensum perforatum». Для покрытия кожи взамен П. служат также такие препараты, как английский П., не являющийся по существу пластырем.—П. были некогда весьма излюбленной лекарственной формой; в настоящее время пластыри применяются не так часто; популярны мозольный пластырь (см. *Салициловая кислота*), ртутный пластырь (с 20% ртути), свинцовый и липкий пластыри, пластырь из шпанских мушек («мушка»).

Главные п о к а з а н и я к применению П. в дерматологии: ограниченные хронич. инфильтраты (псориаз, плоский лишай, лишай Видаля); гиперкератозы (мозоль, омозолелость, кератозная экзема); мелкие очаги глубокой пиодермии (абсцес, фурункул). П р о т и в о п о к а з а н ы П. при острых, наклонных к распространению и эксудации дерматозах. Во избежание развития под П. импетиго, причиной чего является частое наличие в волосяных воронках пиококков, П. должен меняться максимум через 1—2 суток, а поверхность кожи очищаться маслом, спиртом, эфиром.— Г у м м о з н ы й П. применяется и с немедицинской целью—для грима. Широко применяется как с лечебной целью, так и для повязок (пупочные повязки для новорожденных, укрепление марлевых и других повязок) безвредный лейкопласт.

Лит.: О б е р г а р д И., Технология лекарственных форм, стр. 373—377, М.—Л., 1929. **И. Обергард.**

ПЛАТИНА, символ Pt, металл платиновой подгруппы VIII группы периодической системы; ат. вес 195,2, порядк. номер 78, уд. в. 21,5, t° пл. 1 770°. П. хорошо куется и вытягивается в тонкую проволоку. П. мягче золота, но некоторые ее сплавы (с Ir) отличаются большой твердостью. Коеф. термического расширения П. почти такой же, как стекла, поэтому она может быть вплавлена в него. П. почти не летуча при накаливании до 1 300°. В природе П. находится в самородном состоянии, но в смеси с другими платиновыми металлами. Главнейшие месторождения П. находятся на Среднем Урале. При обработке руды царской водкой П. переходит в раствор, образуя H_2PtCl_6. Из раствора своих солей П. при действии восстановителей (напр. формальдегида) выпадает в виде тонкого черного порошка, платиновой черни. П., особенно в виде черни или губчатой платины, обладает сильными каталитическими свойствами при многих реакциях. Напр., если внести платиновую чернь в смесь кислорода и водорода, эти газы быстро соединяются. Перекись водорода быстро разлагается платиновой чернью или губкой. При накаливании на воздухе П. совершенно не окисляется. Химически действуют на платину лишь немногие элементы и соединения: хлор, углерод (напр. в коптящем пламени горелки), сера и сероводород, фосфор, едкие щелочи, соединения, содержащие группу CN. Дают легкоплавкие сплавы с П. мышьяк, сурьма, свинец. В своих соединениях П. бывает двух- и четырехвалентной (например $PtCl_4$). У П. резко выражена склонность входить в состав сложных анионов, напр. $(PtCl_6)''$.

П р и м е н е н и е П. На каталитических свойствах П. (платинированный асбест) основаны нек-рые важнейшие технические процессы, например контактный способ получения серной к-ты. Наибольшее значение для техники имеют такие свойства П., как ее химич. инертность, соединенная с ковкостью и высокой t° плавления. На их применении основано: 1) употребление платиновой посуды в лабораториях и на заводах (концентрирование серной к-ты); при работе с платиновой посудой следует иметь в виду разрушительное действие вышеперечисленных веществ; 2) употребление П. в электропромышленности для электродов, термоэлементов и пр.; 3) употребление П. для различных технических и ювелирных сплавов; сплав П. с серебром для искусственных зубов имеет одинаковый коеф. расширения с зубной массой; 4) из солей П. H_2PtCl_6 является важным реактивом в количественном анализе на ионы $K^{\cdot}$ и $NH_4^{\cdot}$, на органические основания. Флюоресцирующей солью $BaPt(CN)_4.4H_2O$ пропитывают экраны для рентгеновских кабинетов.—П. одно время пробовали применять при сифилисе в форме внутривенных впрыскиваний небольших количеств двойных ее солей, но вследствие большой ядовитости лечение платиной было оставлено.

А. Баландин.

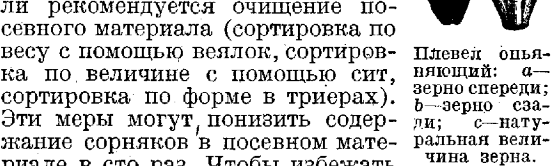
ПЛАЦЕНТА, см. *Плацента.*

ПЛЕВАЛЬНИЦА, сосуд, в к-рый выплевывается мокрота и слюна. П. вошли в широкое употребление с конца 19 в. гл. обр. после работ Коха о возбудителе tbc. П. подразделяются на карманные, настольные и П. для помещений общественного пользования. На улицах больших городов, в парках, скверах П. заменяются урнами для окурков и бумаги. Карманные П. до сих пор фабриковались из стекла или легкого металла с навинчивающейся или открывающейся при нажимании на пружинку крышкой; вместимость таких П. ок. 50—75 *см*³. Настольные П. большей частью металлические, эмалированные с укрепленной по верхнему канту на шарнире крышкой, вместимостью в 200—250 *см*³. Имеются модели, где П. служит стеклянный стакан, вставляемый в металлический. Комнатные П. бывают двух родов—с подставкой и без подставки. Так как последние находятся прямо на полу, то всегда имеется опасность расплевывания мокроты вокруг самой П. Плевальницы на подставке в 1—1,25 *м* высоты при наличии крышки, открывающейся нажимом на педаль, вполне соответствуют назначению. Их вместимость от 500 до 1 000 *см*³. В последние годы приобретают большое распространение настольные и карманные П., штампованные из водонепроницаемой парафинированой бумажной массы. Бумажные П. сжигаются вместе с содержимым, чем значительно упрощается обслуживание больных и обеспечивается асептичность уничтожения мокроты.—В целях обеззараживания мокроты в стеклянные и металлические П. обычно наливается 5—10%-ный раствор лизоформа, 1—2%-ный раствор марганцовокислого калия и т. п. Если невозможна стерилизация мокроты паром или сжигание ее с опилками или торфом, для чего в больших леч. учреждениях устраиваются особые печи, то можно разрешить удаление мокроты в канализацию. В некоторых санаториях для туб. больных за границей комнатные и коридорные плевальницы соединены сетью труб со специальным коллектором, куда смывается струей воды вся мокрота, подвергающаяся обеззараживанию перегретым паром и удаляемая затем в общую канализационную систему.

Лит.: Escomel E., Le crachoir public comme élément efficace de défense sociale, Bulletin méd., v. XXXIV, 1920.

ПЛЕВЕЛ ОПЬЯНЯЮЩИЙ (головолом, пьяный хлеб), Lolium temulentum L., растение сем. злаковых, являющееся частым засорителем семенного материала пшеницы, ячменя, овса и проса; распространен повсюду за исключением южной и восточной частей СССР. Семя—овально-элиптической формы, напоминает собой овес, но мельче его; с одного конца снабжено длинным волоском—остью (см. рис.). Величина зерна в пленках 4,5—7 *мм*, длина остей 3,5—15 *мм*. В семенах П. о. содержится ядовитое вещество темулин, вызывающее болезненное опьянение и головокружение. Однако ядовитое начало П. о. нельзя считать установленным вполне достоверно. Некоторые авторы склонны приписывать ядовитость плевела паразитирующим на нем грибкам. На это указывает частое нахождение в зернах плевела опьяняющего грибкового мицелия, а также и то обстоятельство, что плевел опьяняющий ядовитыми свойствами обладает не всегда.

Обнаружение П. о. в пшенице и др. хлебных зернах основано на морфол. признаках и производится путем разбора определенной навески материала, выделения обнаруженных зерен плевела и их взвешивания. Достоверных способов открытия примеси П. о. в муке пока не имеется. Следует однако указать на возможность обнаружения оболочек и волосков П. о. в муке при помощи обработки последней по способу Гартвиха (Hartwich), а именно 15-минутным кипячением 5,0 муки, в смеси из 10 *см*³ крепкой HCl и 20 *см*³ дест. воды. После отстаивания осадок исследуется под микроскопом. Предварительно следует заготовить для сравнения препараты из размельченных заведомо известных семян П. о.—Специальных мер борьбы с П. о. как ядовитым сорняком нет, но и против развития этого растения можно с успехом применить те общие меры, к-рые рекомендуются для борьбы с сорняками вообще. Для этой цели рекомендуется очищение посевного материала (сортировка по весу с помощью веялок, сортировка по величине с помощью сит, сортировка по форме в триерах). Эти меры могут понизить содержание сорняков в посевном материале в сто раз. Чтобы избежать засорения полей сорняками с межников, окрайков и дорог, необходимо названные места держать в чистоте. Хорошие результаты дает уничтожение тех семян, которые уже имеются в почве, что достигается путем повторной перепашки незасеиваемых полей.



Плевел опьяняющий: *a*—зерно спереди; *b*—зерно сзади; *c*—натуральная величина зерна.

Лит.: Игнатов Н., Практическое руководство по методике санитарно-гигиенических исследований, М.—Л., 1929; Кречетович Л., Ядовитые растения, их польза и вред, М.—Л., 1931; Леньков П., Семена и всходы сорных растений, Москва, 1925; Майсурян Н. и Атабекова А., Определитель главных сорных растений Закавказья, Тифлис, 1927; Ничипорович А., Сорные травы и борьба с ними, Москва, 1925. **Ф. Околов.**

ПЛЕВРА (pleura), серозная оболочка, выстилающая внутренние поверхности обеих половин грудной полости и покрывающая легкие, к-рые представляются как бы вросшими в замкнутые плевральные мешки. Так же, как в брюшине, в П. различают два листка: пристенный, или париетальный (pleura parietalis), выстилающий стенки грудной полости, и висцеральный, или легочный (pleura pulmonalis, s. visceralis), покрывающий наружную поверхность легких за исключением ворот и места прикрепления легочных связок (рис. 1). Плевральные связки (lig. pulmonalia) натянуты во фронтальном направлении между висцеральной П. в области медиальной поверхности легкого и медиастинальной П., исходя из этой последней. Они представляют подобно связкам брюшины дупликатуру П., нижним концом доходят до основания легкого и легко видимы при попытке вынуть во время вскрытия грудной полости нижние доли легких. Оба листка П. ограничивают расположенную между ними плевральную щель или полость (cavum pleurae) и переходят друг в друга в том месте, где со стороны ворот легкого (porta pulmonum) подходят к нему сосуды и нервы. Листок висцеральной П., покрывая с поверхности легкое и плотно с ним срастаясь, спускается в глубину легочных борозд, отделяющих доли друг от друга, где переходит с поверхности одной доли на другую. Листок париетальной П. прилежит непосред-

ственно к тонкой фиброзной пластинке внутригрудной фасции (fascia endothoracica), хорошо

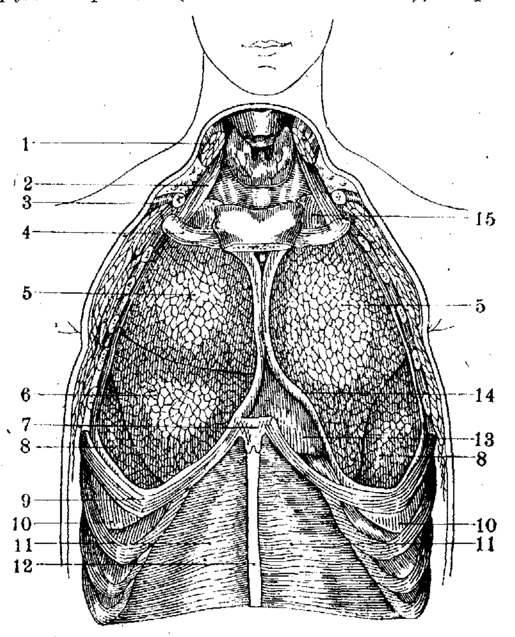


Рис. 1. Плевральная полость, вскрытая спереди: *1*—m. sterno-cleido-mast.; *2*—m. scalenus ant.; *3*—ключица; *4*—I ребро; *5*—lobus sup.; *6*—lobus med.; *7*—processus xiphoideus; *8*—lobus inf.; *9*—VII ребро; *10*—нижняя граница реберной плевры; *11*—m. transversus abdominis; *12*—linea alba; *13*—pericardium; *14*—pleura mediastinalis; *15*—cupula pleurae.

выраженной в боковых и передних отделах грудной клетки, и отделяется от последней слоем рыхлой подплевральной клетчатки.

По степени выраженности и по плотности соединения в подплевральной клетчатке различают три зоны или пояса (Руднев). Первая зона находится в заднем отделе, по бокам позвоночника, от к-рого простирается на 5—6 *см* в обе стороны. Здесь клетчатка обильна, рыхла и содержит ряд важнейших сосудов и нервов (nn. sympathici, aa., vv. et nn. intercostales, v. azygos et hemiazygos) и даже при сильном исхудании легко отдирается от подлежащей фасции, обнажая вышеперечисленные сосудисто-нервные стволы. Вторая, средняя зона, простирающаяся до подмышечной линии, содержит менее обильную, но все еще довольно рыхлую клетчатку, допускающую отделение плевры без ее повреждения. В передней зоне подплевральная клетчатка истончается настолько, что отделить плевру от внутригрудной фасции почти невозможно.

В топографическом отношении в париетальной П. различают несколько отделов или областей. Часть, прилегающая к позвоночнику и покрывающая ребра, межреберные промежутки и поверхность хрящевых ребер с частью грудины, носит название реберной П. (pleura costalis). У взрослых реберная П. при посредстве внутригрудной фасции настолько тесно сращена с реберными хрящами, что без повреждения плеврального листка невозможно отделение ее от ребер и межреберных мышц. У новорожденных и детей реберная П. соединена с ребрами значительно рыхлее. Часть париетальной П., прилегающая к средостению (mediastinum) и расположенная кпереди, носит название средостенной П. (pleura mediastinalis); у ворот легкого она незаметно переходит в висцеральную П. В области ворот медиастинальная П. в направлении диафрагмы образует треугольную складку в виде связки (lig. pulmonale), соединяющей медиастинальную поверхность легких с медиастинальной и с диафрагмальной П. (рис. 2 и 3). Медиастинальная П. вентрально прилежит к перикарду, с к-рым она связана посредством нежной и притом слабо выраженной соединительной ткани, и на протяжении всего указанного отрезка носит название перикардной П. (pleura pericardialis). В промежутке между наружным листком перикарда и перикардиальной плеврой проходит диафрагмальный нерв (n. diaphragmaticus, s. phrenicus), заложенный в рыхлую соединительную, а иногда в жировую ткань. Слева медиастинальная П. покрывает часть аорты и левой подключичной артерии, ствол левого симпатич. нерва и полунепарной вены, а справа—правую сторону верхней полой вены и безымянной артерии, непарную вену и ствол правого симпат. нерва, а также правую сторону трахеи. Под диафрагмальной П. (pleura diaphragmatica) разумеют ту часть нижнего листка париетальной П., к-рая покрывает на различном протяжении слева и справа верхнюю поверхность диафрагмы, остающуюся свободной от прикрепления диафрагмального листка перикарда.

Описанные отделы плевры б. или м. отграничиваются друг от друга и образуют вокруг легкого замкнутые полости плевральных мешков. Размеры плевральных мешков несколько больше помещающихся внутри них легких, вследствие чего при выдохе ясно выступают выпячивания плевральных мешков. Выпячивания эти, на дне которых различные отделы плевры переходят друг в друга, называются синусами (sinus pleurae); нижняя

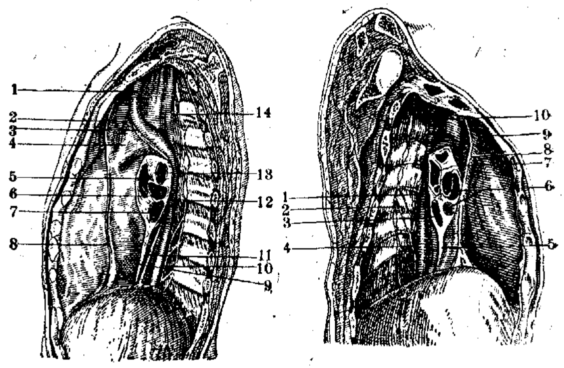


Рис. 2. Медиастинальные пространства и их отношение к плевральным мешкам (слева): *1*—a. subclavia sin.; *2*—a. carot. comm.; *3*—n. vagus; *4*—дуга аорты; *5*—v. pulmonalis sup.; *6*—бронх; *7*—v. pulmonalis inf.; *8*—n. phrenicus; *9*—lig. triangulare sin.; *10*—n. splanchnicus major; *11*—n. vagus; *12*—n. sympathicus; *13*—a. pulmonalis; *14*—v. azygos.

Рис. 3. Медиастинальные пространства и их отношение к плевральным мешкам (справа): *1*—v. azygos; *2*—n. sympathicus; *3*—v. pulmonalis; *4*—n. splanchnicus; *5*—lig. triangulare dex.; *6*—a. pulmonalis et bronchus; *7*—правый бронх; *8*—n. phrenicus; *9*—v. cava sup.; *10*—n. vagus.

плевральная линия лежит ниже нижней границы легких. Только в состоянии глубокого вдоха, а равно при некоторых пат. состояниях (напр. эмфизема легких) щелевидные синусы сглаживаются и полость их выполняется легкими. Обычно различают три основных выпячивания плевральных мешков: 1) реберно-медиастинальный синус (sinus pleurae costo-mediastinalis)—между передним концом реберной П. и сердечной сорочкой, хорошо видимый на горизонтальном разрезе грудной полости

(рисунок 4); 2) реберно-диафрагмальный синус Гергардта (Gerhardt)—между нижними краями реберной и диафрагмальной П., представляющий наибольшие углубления мешков и также хорошо видимый на фронтальных разрезах через грудную полость (рис. 5); 3) диафрагмально-медиастинальный синус (sinus pleurae phrenico-mediastinalis)—наименее резко выраженный и расположенный на месте соединения

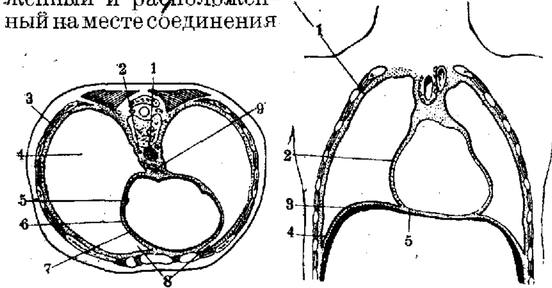


Рис. 4. Рис. 5.

Рис. 4. Горизонтальный разрез через грудь: 1—аорта; 2—v. azygos; 3—pleura costalis; 4—cavum pleurale dext.; 5—n. phrenicus; 6—pleura mediastinalis; 7—pericardium parietale; 8—sinus pleurae costo-mediastinalis; 9—oesophagus.

Рис. 5. Фронтальный разрез через грудь: 1—pleura costalis; 2—pleura mediastinalis; 3—pleura diaphragmatica; 4—sinus phrenico-costalis; 5—pericardium parietale.

диафрагмальной П. с листком ее, покрывающим сердечный мешок. Первые два синуса—реберно-медиастинальный и реберно-диафрагмальный—представляют собой запасные полости, куда по преимуществу и передвигаются легкие при вдохе и откуда они уходят при выдохе, вследствие чего оба листка, образующие синусы, вплотную прилежат друг к другу.

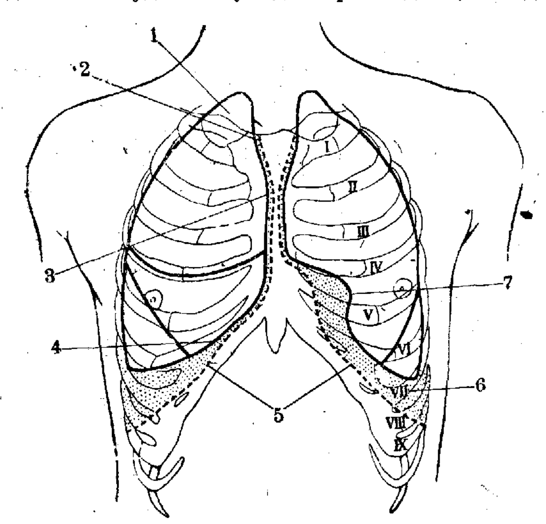


Рис. 6. Легочные и плевральные границы спереди: 1—apex pulmonis; 2—limes ant. pleurae dext.; 3—margo ant. pulmonis dext.; 4—margo inf.; 5—limes inf.; 6—sinus diaphragmaticus; 7—incisura cardiaca.

Чрезвычайно важным в практическом отношении представляется изучение границ крайнего смещения П. на передней грудной стенке. Начинаясь на обеих сторонах в области грудино-ключичного сочленения, пограничная линия спускается книзу, и на нек-ром протяжении на задней поверхности рукоятки и тела грудины остается треугольный участок, свободный от плеврального покрова и граничащий непосредственно с рыхлой соединительной тканью медиастинального пространства. На уровне стернальных концов IV реберных хрящей линии передних плевральных границ расходятся: слева линия направляется слегка изогнутой дугой кнаружи до VI реберного хряща, где на уровне его стернального конца переходит в линию нижнего заворота П. Как видно на рис. 6, вентральные концы IV и V межреберных промежутков лишены плеврального покрова. Справа линия идет параллельно реберной дуге до VII реберного хряща, где на обеих сторонах начинается нижняя граница плевральной полости, идущая соответственно выпячиванию диафрагмально-реберного синуса дугообразно вниз и кнаружи. По мамилярной линии граница пересекает VII ребро, по аксилярной—X и подходит к позвоночнику на уровне средины D_{XII}. Т. о. XII ребра перекрещиваются нижней границей плевры на линии соединения верхней и средней трети ребра (рисунок 7), что имеет практическое значение при оперативном подступе к почкам и почечным лоханкам.

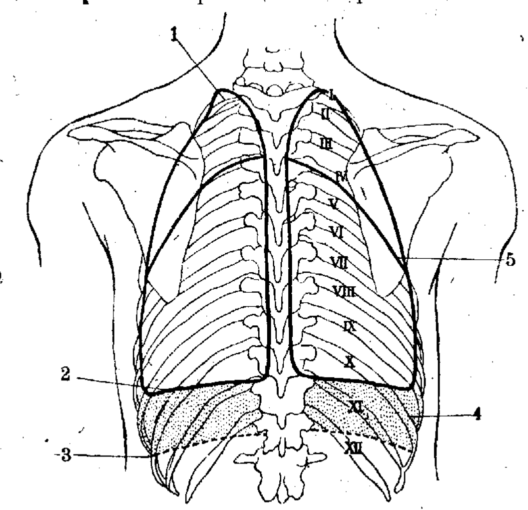


Рис. 7. Легкие сзади. Нижняя граница легких и плевры: 1—apex pulmonis; 2—margo inf. pulmonis sin.; 3—limes inf.; 4—sinus phrenico-costalis; 5—incisura interlobaris.

На протяжении указанных границ на передней стенке остаются два места, свободных от П., соответственно рукоятке и телу грудины. К телу грудины прилежит перикардиальный мешок, чем определяется способ оперативного подступа к нему при пункции или при вскрытии без повреждения плевральных мешков в случаях их типического расположения (в области IV или V межреберного промежутка). К верхнему участку, соответствующему рукоятке грудины, у новорожденных и детей прилежит зобная или вилочковая железа, а у взрослых жировая ткань, представляющая ее остатки. Т. о. плевральные мешки, расходясь по средней линии, оставляют позади грудины два свободных поля, не покрытых П.: вверху—зобное поле (area thymica), а внизу—перикардиальное поле (area pericardiaca). От типичного хода плевральных границ часто наблюдаются отступления, причем вариации хода их весьма значительны и могут быть сведены к двум основным крайним формам смещения границ вправо или влево, что хорошо заметно на прилагаемых

схемах этих смещений на передней грудной стенке (рис. 8). Вышеописанные случаи атипического хода плевральных мешков необходимо учитывать при пункциях или при вскрытиях плевральных полостей.

Верхний участок плевральных мешков, называемый **куполом** П. (cupula pleurae), в виде конусообразного выроста заходит через верхнее отверстие грудной клетки в область нижнего отдела шеи, достигая уровня середины C_{VII}, и заключает в себе верхушку соот-

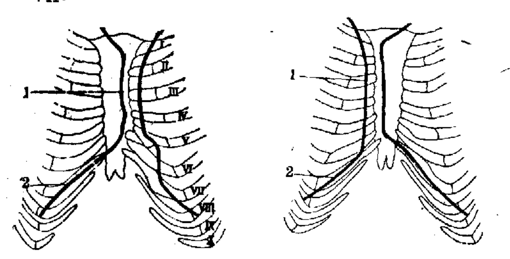


Рис. 8. Схема крайних смещений плевральных границ вправо и влево на передней грудной стенке: *1*—limes anterior pleurae dext.; *2*—limes inferior pleurae dext.

ветствующего легкого. Степень выстояния верхушек легкого, а тем самым и купола плевры, подвержена индивидуальным колебаниям и находится в теснейшем взаимоотношении с конституциональными особенностями грудной клетки: при паралитической форме грудной клетки верхушка П. на 3—5 *см* выстоит над верхним краем I ребра, а при конусообразной ее форме едва выходит за пределы ребер. Обыкновенно правый купол плевры стоит несколько выше, чем левый, что находится повидимому

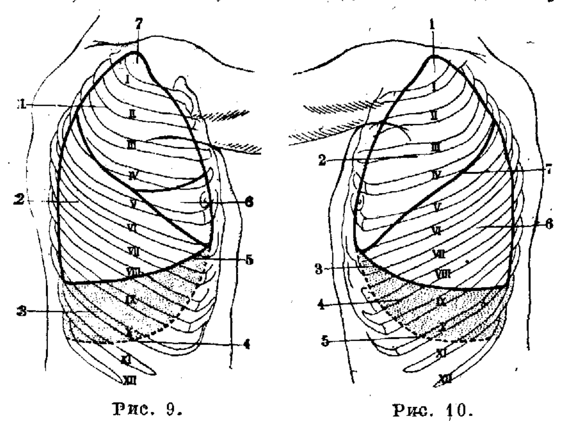


Рис. 9. Рис. 10.

Рис. 9. Границы правого легкого и нижняя плевральная граница: *1*—lobus sup.; *2*—lobus inf.; *3*—sinus phrenico-costalis; *4*—limes inf. pleurae; *5*—margo inf. pulmonis; *6*—lobus med.; *7*—apex pulmonis.

Рис. 10. Границы левого легкого и нижняя плевральная граница: *1*—apex pulmonis; *2*—lobus sup.; *3*—margo inf. pulmonis; *4*—sinus diaphragmaticus; *5*—limes inf.; *6*—lobus inf.; *7*—incisura interlobaris.

в связи с правосторонним положением печени, благодаря чему правый плевральный мешок короче левого, но несколько превосходит его в ширину. Плевральный купол сверху и лятерально прилежит к лестничным мышцам, сзади и медиально—к дыхательному горлу и пищеводу, спереди—к подключичной артерии и вене и наконец сверху—к нижнему стволу плечевого сплетения.

Нижняя граница плевральных мешков не достигает диафрагмы, переходит на грудную клетку и лежит на левой стороне ниже, чем на правой (рис. 9 и 10). В состоянии максимального выдоха (и на трупе) нижняя граница плевральных мешков образует прямую линию, начинающуюся справа у места прикрепления к грудине VI ребра, а слева—на средине того же ребра, и оканчивается сзади у места прикрепления XI ребра, что соответствует уровню остистого отростка D_X. На живом человеке на основании результатов перкуссии за нижнюю границу легких принимают справа: VI ребро по парастернальной линии, верхний край VII ребра по мамилярной, нижний край того же ребра по аксилярной, IX ребро по скапулярной и наконец X ребро по паравертебральной линии. Слева граница расположена на палец или на ширину ребра ниже. При вдыхании граница отодвигается на несколько сантиметров ниже.

Строение П. Плевра подобно брюшине и перикарду состоит из соединительнотканной эластической основы, тонкой стекловидной оболочки и наружного покрова из однослойного полигонального плоского эпителия. Эпителий париетальной плевры содержит особые щелевидные отверстия (stomata), стоящие в связи с лимф. сосудами. Толщина П. различна в различных ее отделах; всего тоньше она на легких, где прочно сращена с ними; толще всего реберная П., легко отдираемая от ребер. На острых краях легких находятся в большом количестве сходные с синовиальными ворсинами плевральные ворсинки (villi pleurales), содержащие нередко сосуды и нервные волокна (Luschka).

Кровеносные сосуды П. берут начало из разнообразных источников и образуют широкие капилярные сети. Артерии париетальной плевры происходят от соседних артерий, а именно: из ветвей внутренней грудной артерии (a. mammaria int.), медиастинальной (a. mediastinalis) и диафрагмальной артерии (a. diaphragmatica); реберная часть париетальной плевры получает кроме того ветки, идущие от межреберных артерий (aa. intercostales). Висцеральная П., плотно сращенная с тканью легких, подобно им васкуляризуется от бронхиальных артерий (aa. bronchiales). Венозные отводящие стволы париетальной и висцеральной П. полностью соответствуют разветвлениям артерий (см. выше).—Лимф. сосуды образуют в межреберных промежутках густые и богатые сплетения и от висцеральной П. идут вместе с поверхностными лимфатич. сосудами легких (см. *Легкие*). Лимфатические сосуды реберного отдела париетальной П. направляются к передним межреберным железам (lgl. intercostales ant.); к ним же идут расположенные тотчас под П. лимфатич. сосуды межреберных промежутков. От указанных передних межреберных желез лимф. сосуды восходят кверху вместе с внутренними грудными артериями и венами и впадают слева в грудной проток (ductus thoracicus), а справа—в правый бронхо-медиастинальный ствол (truncus broncho-mediastinalis dexter). Лимф. сосуды других отделов париетальной П. впадают в лимф. сосуды стенок и направляются с ними к сосудам, сопровождающим межреберные, внутренние грудные и диафрагмальные артерии.—**Нервы** висцеральной П. идут от легочного симпат. сплетения, чем объясняется ее нечувствительность; париетальная же П. иннервируется не только от симпат.

нерва, но также от диафрагмального и межреберных нервов, что и обусловливает ее болевую чувствительность. Кроме того передние, вентральные ветви (rami ventrales) межреберных нервов идут на нек-ром протяжении непосредственно под париетальной П., переходя дальше в реберные борозды (sulci costales). Это обстоятельство объясняет легкость вовлечения межреберных нервов в болезненный процесс при плеврите в виде жестоких, порой межреберных невральгий. **Н. Мелик-Пашаев.**

Патология П. Ранения, пат. процессы, аномалии и пр. лишь очень редко поражают П. первично. Б. ч. плевра вовлекается в процессы, развивающиеся в органах и тканях, расположенных в непосредственной близости к ней. Сюда относятся кожа и мягкие ткани, покрывающие грудную клетку, ребра, легкие, средостение, сердце, позвоночник, диафрагма, брюшная полость. Тесное соседство с перечисленными органами делает вторичное поражение П. и плевральной полости при процессах в них почти обязательным. Травматические повреждения грудной клетки и легкого, в особенности проникающие ранения их, всегда почти сопровождающиеся развитием пневмоторакса, являются ярким примером подобного вовлечения П. и плевральной полости (см. *Легкие*—хирургия). Аналогично брюшине плевра отвечает на внедрение в нее инфекции гиперемией и экссудатами (см. *Плеврит*), на хим. и термические раздражения—чаще сухим воспалением (pleuritis sicca). Геморагические диатезы, гемофилия и т. п. могут повести к накоплению крови в плевральной полости (haemothorax), болезни, сопровождающиеся общей водянкой (нефроз, б-ни сердца, голодные отеки, тяжелые анемии, кахексии и т. п.), ведут к невоспалительному накоплению жидкости в плевральной полости (см. *Hydrothorax*).

Туберкулез П. наблюдается в 2 формах: а) чистая форма tbc П., протекающая с инфильтрацией П. и развитием туберкулов, и б) туб. плеврит. Нередко однако эти 2 формы встречаются комбинированно. Первая форма является б. ч. результатом перехода на П. туб. процесса с творожисто перерожденных бронхиальных желез, с ребер, позвоночника, пораженных туберк. процессом, а также наблюдается при общем остром милиарном *туберкулезе* (см.).— Актиномикоз П. также почти всегда является результатом перехода на нее процесса с легкого, пищевода, кожи. Воспалительный процесс, развиваясь, обычно проделывает себе ход наружу через толщу грудной стенки, образуя свищи, выделяющие специфический гной. Так как клиническая картина нередко чрезвычайно сходна с картиной tbc, то правильный диагноз иногда ставится лишь на основании исследования гноя. — Сифилис П. редко наблюдается в виде вторичной формы (розеолы, папулы), дающей явления бронхита и плеврита, чаще же встречается гуммозная форма, также осложняющаяся плевритом.— Эхинококк плевры б. ч. является результатом перехода на нее процесса с печени, селезенки, ребер, но гл. обр. с легкого. Первичная форма наблюдается очень редко. Процесс почти всегда сопровождается вторичным плевритом. При наличии дочерних пузырей быстро наступает диссеминация по всей плевральной полости. Клин. симптомы различны в зависимости от местоположения и величины эхинококковых кист. Лечение—хирургическое: торакотомия, нередко с резекцией части грудной стенки. При одновременном поражении печени или селезенки — трансторакальная лапаротомия. Альвеолярный эхинококк поражает П. путем непосредственного перехода с печени или селезенки, первично же не наблюдался.—При трансдиафрагмальных ранениях П. в ее полости находили аскарид и тений, вышедших из поврежденной кишечной трубки. В Китае, Корее, особенно в Японии, находили в плевральной полости также Distomum pulmonale, попавшего в нее вследствие распада пораженной им легочной ткани.

Инородные тела наблюдаются в плевральной полости главным образом в виде мельчайших частичек копоти и пыли, попавших в нее из легкого, у рабочих соответствующих видов промышленности (см. *Антракоз*, *Пневмокониозы*). В виде свободных инородные тела (куски дерева, осколки камней, снарядов, оболочки пуль) изредка встречались как последствие проникающих ранений. Часто встречаются при хрон. гнойных плевритах резиновые дренажные трубки (см. *Плеврит*—плеврит гнойный). Для удаления из плевральной полости инородных тел, вызывающих обширные спайки, приходится производить иногда очень обширные торакотомии, дающие большую смертность. —Из опухолей наблюдаются липомы, фибромы, хондромы, остеомы, ангиомы, саркомы, эндотелиомы и рак. Злокачественные опухоли б. ч. являются метастазами или переходят на плевру с соседних органов и тканей. Среди опухолей, развивающихся в П. первично, Зауербрух (Sauerbruch) наблюдал эндотелиомы, достигающие иногда больших размеров. Опухоли плевры дают разнообразную клинич. картину в зависимости от величины, местоположения и характера. При опухолях значительных размеров на первом плане обычно стоят явления одышки, наступающие даже при небольшом напряжении, и боли, отдающие в соответствующее плечо. При злокачественных опухолях наблюдается повышение темп. и серозный выпот в плевральной полости. Клемперер (Klemperer) отмечает значительное развитие вен на коже над опухолью. В постановке правильного диагноза большую роль играет рентгеноскопия, характер выпота (геморагический). Лечение опухолей плевры—хирургическое: торакотомия, обширная резекция части грудной стенки; оно успешно, но технически трудно при доброкачественных или первичных злокачественных опухолях плевры, не дает успеха при далеко зашедших случаях и вторичных опухолях. **Н. Блументаль.**

Лит.: Булыгинский Г., К вопросу об извлечении инородных тел из полости плевры, Нов. хир. арх., т. XIX, кн. 1, № 73, 1929; Вакуленко М., К хирургии опухолей плевральной полости, Каз. мед. ж., 1929, № 10; Васильев И., К вопросу о первичных раках плевры, ibidem, 1921, № 1; Грабченко И., К учению о тератоидных опухолях плевры, Нов. хир. архив, т. XV, книга 4, № 60, 1928; Гранстрем Э., Заболевания плевры (Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. III, вып. 1, М.—Л., 1927); Могилевич А., К диагностике и клинике ракового поражения плевры, Днепропетр. мед. ж., 1929, № 46; Помельцев К., О свободных фиброзных телах в полости плевры, Вопр. туберкулеза, 1928, № 3; Романцев Н., О некоторых методах лечения гнойного воспаления плевры, Врач. газ., 1926, № 1; Тер-Разаров А., Первичный рак плевры, Вопр. туберкулеза, т. VI, № 9—10, 1928; Beleff S., Le sarcome de la plèvre, Genève, 1921; Castaigne J. et Debré R., Maladies de la plèvre, P., 1912; Desbaillet E., Contribution à l'histophysiologie de la plèvre, Liège, 1927; Sauerbruch F., Chirurgie der Brustorgane, Band I, Teil 2, B., 1930. См. также литературу к ст. *Плеврит*.

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПОЛОСТЬ, см. *Плевра, Грудная полость, Легкие.*

ПЛЕВРИТ. Содержание:

Плеврит (pleuritis), воспаление плевры, был впервые клинически и анатомически выделен Лаеннеком (Laënnec). До него П. описывались лишь совместно с пневмониями под названием перипневмоний.

Этиология. П. являются очень частым заболеванием, поражающим людей всех возрастов. Статистический материал, касающийся П., почти отсутствует. Имеются указания, что П. больше всего болеют в возрасте от 25 до 50 лет и чаще мужчины. Что П. представляет очень частое заболевание, показывает тот факт, что при вскрытиях очень часто обнаруживаются следы свежего либо перенесенного раньше П. Даже у людей, погибших во время войны, т. е. у людей в массе своей здоровых и погибших в цветущем возрасте, плевральные сращения обнаруживались почти в 50% (Weinert).—Существует довольно распространенное деление П. на «первичные» и «вторичные». К «первичным» относили те П., при к-рых не могли обнаружить причинной связи с поражением легких или других органов; эти П. называли также идиопатическими. Остальные же П., возникшие в результате других поражений организма или отдельных органов, называли вторичными. Это деление неправильно, т. к. в наст. время можно считать установленным, что с точки зрения отношения П. к другим поражениям организма и отдельных органов всякий П. является вторичным. Но с другой стороны, начавшись как вторичное заболевание, П. нередко сами делаются источником ряда процессов, вызывая например периплевритическую пневмонию, ателектазы, пневмосклерозы, бронхоэктазы и т. д., т. е. по отношению к этим процессам П. становится уже первичным заболеванием. По существу важнее не вопрос о «первичности» или «вторичности», а о том, представляет ли П. в том или ином случае основное заболевание, определяющее основные объективные и субъективные изменения, или же является лишь одним из проявлений какого-нибудь другого основного заболевания, напр. злокачественного новообразования легких, желудка, поддиафрагмального нарыва и т. д.,—тогда этот П. можно считать симптоматическим.

Чаще всего встречаются туберкулезные П. Они составляют не меньше половины всех П. При этом плевриты нередко представляют первое и единственное клин. проявление tbc. Путь туб. инфекции в этих случаях идет как правило из перибронхиальных или медиастинальных, порождающих tbc лимф. узлов или—гораздо реже—из поверхностных туб. очагов в легких, как это может наблюдаться напр. при подплеврально лежащих первичных аффектах. Туб. П. могут развиться и в результате далеко зашедших туб. изменений в легких; в этих случаях образуется иногда бугорковая диссеминация плевры. Что П. чаще всего туб. происхождения, доказывается следующими данными. В плевритическом эксудате, по Зильбершмидту (Silberschmidt), в 50% случаев можно обнаружить туб. бацилы. Те же эксудаты, в которых туб. бацил найти не удается, обнаруживают нередко свою туберк. природу в эксперименте на животном, при впрыскивании эксудата в брюшную полость морской свинки; при этом необходимо однако учитывать, что у зараженных морских свинок туб. изменения в регионарных железах появляются лишь через несколько месяцев, погибают же эти морские свинки иногда даже позже чем через год. За туберк. происхождение большинства П. говорит наконец и то, что б-ные П. впоследствии часто оказываются пораженными tbc легких.

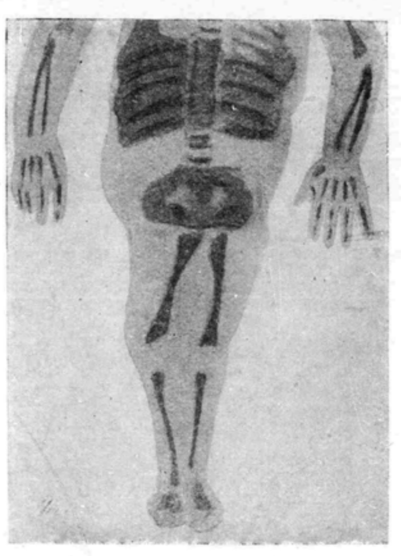
На втором месте в этиологии П. надо поставить пневмонию. Крупозные пневмонии сопровождаются всегда бóльшим или меньшим поражением плевры, нередко П. развиваются и в связи с очаговыми пневмониями. Правда, не всегда правильно представлять отношение между пневмонией и П. как отношение между причиной и следствием, т. к. часто и пневмония и П. являются одновременным следствием одной и той же инфекции. Сомнительно утверждение Эйхгорста, что П. развиваются иногда в результате острого бронхита; вероятнее думать, что и в этих случаях имел место воспалительный процесс (может быть незначительный) в самой легочной ткани.—П. может быть вызван и другими процессами в легких, а именно абсцесом, гангреной, бронхоэктазами, актиномикозом, карциномой и саркомой, эхинококком, сифилисом легких, легочным инфарктом. Из внелегочных процессов П. может быть вызван медиастинитами, аневризмой аорты, опухолью средостения, распадающимся раком пищевода. Проникающий рак грудной железы, хронич. кариес ребер, позвонков могут также вызвать П. Плевриты могут быть вызваны и распространением воспалительного процесса с соседних серозных оболочек: перикарда и брюшины. Таким путем возникает П. при перикардите и в связи с заболеваниями органов брюшной полости: поддиафрагмальным абсцесом печени, селезенки, паранефритом, раком желудка и т. д. Наконец П. может быть и проявлением *полисерозита* (см.).—Как часто встречаются ревматические П., еще не выяснено окончательно. Старые клиницисты слишком злоупотребляли диагнозом ревматических П. и большинство этих П. на самом деле было туб. происхождения, за последнее же время, наоборот, роль ревматизма в этиологии П. часто недооценивалась. Ревматические П. несомненно существуют и не являются повидимому очень редким заболеванием. Нельзя считать ревматическими только те редкие П., к-рые наступают при суставных формах ревматизма, так как нередки, как известно, и бессуставные формы острого ревматизма.—П. могут развиться также в результате эмболий, наступающих в послеродовом периоде, после крупных операций и при септических процессах.

Объединяя все выше отмеченные этиологические моменты, можно сказать, что до сих пор шла речь в общем об инфекционной этиологии П., если не считать канкрозных П. и П. в связи с аневризмами аорты; однако и П. при раке легкого развиваются нередко в результате вторичной инфекции из инфекционно-воспалительных фокусов, образовавшихся в легких в связи с новообразованием. Т. о. подавляющая часть П. связана с инфекцией, в связи

чем в плевритических эксудатах могут быть обнаружены различные микроорганизмы. При пневмонических П. в эксудате часто обнаруживаются диплококки, реже—стрептококки; последние наблюдаются обыкновенно в гнойных эксудатах. Выше уже указывалось, что в туб. эксудатах микроорганизмы часто не обнаруживаются; не обнаруживаются они в выпоте и при ревматических П., а часто и при других (нетуберкулезных и неревматических) П., может быть потому, что микроорганизмы вегетируют только в толще самой плевры, но кроме того может быть и вследствие бактерицидности выпота.—Что касается П. с неинфекционной этиологией, то кроме упомянутых карциноматозных и аневризматических П. таковые возникают в результате раздражения плевры костным концом или костной мозолью при переломе ребра, в результате раздражения плевры травматическим кровоизлиянием, при повторном искусственном пневмотораксе. Но и в этих случаях нередко играет роль вторичная инфекция. Травматический П. может конечно и с самого начала оказаться инфекционным, если травма вызвала нарушение целости кожных покровов, например при открытом переломе ребер, огнестрельном ранении, ранении холодным оружием и т. д. Необходимо наконец указать, что П. может развиться в результате токсических воздействий, обусловленных нефритом, в результате изменений сосудов при цынге, в результате отложений в плевре мочекислых солей при подагре. Для возникновения П. имеет иногда значение простуда и общее ослабление организма в связи с перенесением общей тяжелой инфекции, например тифа. Но в большинстве случаев эти П. оказываются обыкновенно туберкулезными, т. е. обусловленными туберкулезным фокусом в легких. Следовательно нужно думать, что и простуда и общее послеинфекционное ослабление организма создают лишь благоприятную почву для обострения туберкулеза.

Патогенез и патологическая физиология. Как туберкулезная, так и другая инфекция может попасть в плевру различными путями. Может иметь место непосредственное распространение на плевру воспалительных процессов, локализованных на субплевральной поверхности легкого, либо инфекция попадает в плевру гематогенным или лимфогенным путем как из легкого, так и из внелегочных фокусов. В результате проникновения инфекции начинается воспалительная эксудация; эксудат, богатый с самого начала фибриногеном, легко свертывается на поверхности плевры. На плевре образуются таким образом фибринозные налеты; если дальнейшая эксудация прекращается либо продолжается в незначительных размерах, тогда образуется лишь фибринозный (сухой) П. Но процесс часто не останавливается на этом стадии. Стенки капиляров плевры под влиянием воспаления становятся более проходимыми, в связи с чем в полость плевры начинает изливаться воспалительный эксудат.—Характер расположения эксудата в плевральной полости зависит в основном от трех факторов: ретрактильной силы легких, отрицательного давления в плевральной полости и гидростатического давления. Накапливающийся эксудат больше всего будет собираться там, где легкие проделывают наибольшие объемные изменения при дыхании, **т. е. в боковых** частях (Tendeloo). Это преимущественное накапливание эксудата в боковых частях объясняется гл. обр. не везде одинаково выраженной ретракционной способностью легочной ткани. Ретракционная способность больше всего выражена в пунктах, наиболее отдаленных от ворот легкого (Damoiseau, Соколов), т. е. в направлении к косто-диафрагмальному синусу, а именно в нижне-боковых отделах плеврального мешка, где поэтому больше всего и будет скапливаться эксудат. Но при таком расположении эксудата может иметь значение и отрицательное давление, сохраняющееся в плевральной полости и после накопления эксудата (Gerhardt), к-рое надо объяснить компенсаторным влиянием грудной мускулатуры, вызывающим усиленное расширение грудной клетки. Грудная клетка принимает усиленно инспираторное положение и на здоровой стороне, но при наличии эксудата отрицательное давление сохраняется в плевральной полости не везде, а лишь на поверхности и выше эксудата, чем повидимому и надо объяснить то, что эксудат, особенно если он небольшой, не опускается сразу во френико-костальный синус, а остается стоять над ним (Aschoff). Для больших же эксудатов приобретает значение и гидростатическое давление, достигающее иногда в нижних частях эксудата значительной степени.

Влияние эксудативного П. на организм сводится больше всего к механическому воздействию эксудата, если только этот эксудат не гнойный и если за ним не скрывается другое серьезное заболевание, напр. пневмония, рак и т. д. Но это механическое влияние эксудата нельзя понимать упрощенно. Гидростатическое давление эксудата прежде всего скажется на нижних частях легких и на диафрагме. Сдавление нижних частей легких быстро приводит к ателектазу, давление же на диафрагму встречает сопротивление, обусловленное внутрибрюшным давлением. Однако при больших эксудатах наблюдается иногда даже выпячивание диафрагмы в брюшную полость. Компенсаторное расширение грудной клетки приводит и на здоровой стороне к некоторому опущению диафрагмы. Гидростатическое давление больших эксудатов приводит к смещению сердца и нижней полой вены, но в смещении средостения значительную роль играет и компенсаторное расширение грудной клетки на здоровой стороне. Выбухание грудной стенки на больной стороне вызвано также прежде всего тем, что нормальное отрицательное давление сохраняется лишь в верхних частях плевральной полости, чем создаются различные условия растяжения отдельных частей грудной клетки. Конечно при больших эксудатах грудная клетка, особенно если она податлива, будет выбухать и под влиянием давления эксудата.—Влияние плевритического эксудата на дыхание обусловлено несколькими моментами. Тут имеет значение уменьшение дыхательной поверхности легкого, смещение сердца, сосудов; иногда может наступить даже смещение трахеи. Лихорадочное состояние, обусловленное П., также влияет на дыхание; на него влияет и болезненность дыхательных движений и наконец затрудняет дыхание инспираторное положение грудной клетки. Все это приводит гл. обр. к затруднению вдоха, но также и максимального выдоха. Понятно, что при всех этих изменениях жизненная емкость легких уменьшается.—Влияние плевритических эксудатов на кровообращение обуслов-



4

Рис. 1. Фибринозно-гнойный плеврит: *a*—неравномерные наслоения пластов фибрина; *b* — гнойный налет; *c*—верхушка легкого; *d*—передний край легкого. Рис. 2. Рубцы висцеральной плевры по всасывании эксудата при плеврите; бóльшая часть рубцов (*a*) свободна, на некоторых участках (*b*)—спайки с париетальной плеврой оборваны; *c*—легкие. Рис. 3. Ткань легкого с кровоизлияниями (инфаркт) при плеврите: *a*—фибринозный налет на плевре (*b*); *c*—отдельные лейкоциты. Рис. 4. Сиреноподобное уродство. (По Шубиной.) Рис. 5. Synkephalus monoprosopsus, distomus, thoraco-gastropagus, tetrabrachius, tetrapus. (По Семянникову.)

лено в первую очередь не сужением пути легочного кровообращения, к-рое лишь при больших эксудатах ведет к нарастанию давления в правом желудочке, а понижением присасывающей силы грудной полости и сдавлением больших вен, обусловленным смещением средостения. Сдавлению и даже перегибу нижней полой вены в месте ее прохождения через диафрагму способствует также и мещение последней под влиянием эксудата. Противодействовать всем этим нарушениям кровообращения в значительной степени могло бы глубокое дыхание, которое и вызывается самим этим нарушением циркуляций, но глубокое дыхание встречает ряд препятствий у больного эксудативным плевритом, на к-рые уже указывалось (см. выше), кроме того значение в этом отношении имеет повидимому и состояние известного пареза дыхательных мышц (Staehelin). Осумкованные плевритические эксудаты не вызывают обыкновенно нарушения кровообращения, выбухания грудной клетки, компенсаторного расширения грудной клетки на здоровой стороне и т. д., конечно и здесь все зависит от величины эксудата и податливости грудной клетки.

Патологическая анатомия. Пат.-анат. изменения при П. характеризуются вначале гиперемией плевры, вскоре сопровождающейся набуханием, пролиферацией и десквамацией покровного эпителия. Плевра перестает блестеть и делается мутной, матовой. В дальнейшем развивается воспалительная эксудация и на поверхности плевры образуются фибринозные наложения, которые при больших количествах эксудата лежат сплошными пластами; при меньших количествах, когда сказывается непосредственное притягивающее действие грудной клетки на наложения, последние в силу слипания с париетальной плеврой на ограниченных участках вытягиваются в виде сосочков, идущих перпендикулярно к плевре [вид изгороди, см. отдельную таблицу (рисунки 1 и 3)]. Фибринозными наложениями заканчивается процесс при сухом плеврите. Но может образоваться и эксудат, имеющий характер серозный, геморагический, гнойный или гнилостный. Наряду с этим выпотом образуются фибринозные наложения, значительное утолщение плевры, т. е. пластический П. На плевре иногда образуются толстые шварты, состоящие из гомогенной, частично гиалинизированной, иногда местами отечной соединительной ткани. В этих швартах имеется большее или меньшее количество новообразованных сосудов, иногда с ясной диференциацией артерий и вен. Плевритический процесс нередко распространяется на соседнюю соединительную ткань грудной стенки (периплеврит), а также и легкого (интерстициальная пневмония), в результате чего могут развиться бронхоэктазы. При гнойном плеврите распространение процесса на грудную стенку может вызвать периплевритическ. абсцес, при распространении же на легкое—гнойную инфильтрацию последнего. Плевритические сращения в области верхушек и верхних долей, где подвижность легких ограничена, имея характер широких (плоскостных) наложений, не подвергаются в дальнейшем особым изменениям, в нижних же и боковых частях сращения под влиянием обширных дыхательных движений иногда вытягиваются в тяжи, иногда же совсем рассасываются, оставляя на плевре неправильно звездчатые белесоватые рубцовые поля (см. отдельную таблицу, рисунок 2). При туберкулезе на плевре иногда находят туберкулы в большем или меньшем количестве; они могут быть очень маленькими, но иногда сливаются в более крупные конгломераты и могут подвергнуться творожистому распаду. — Что касается связи характера выпота с этиологией, то каждая из этих форм П. может быть вызвана различной этиологией и, наоборот, одна и та же этиология может вызвать различные по характеру эксудата формы П. Однако при всем проистекающем отсюда многообразии можно отметить некоторые закономерности, связанные с этиологией П. Так, геморагические П. чаще всего связаны с tbc либо с злокачественным новообразованием, но они могут быть обусловлены и большими легочными инфарктами, травмой и цынгой. Гнойные П. часто обусловлены гнойными процессами в легких: абсцесом, гангреной, бронхоэктазами, гнойными бронхитами и перибронхитами. Нередко гнойные П. образуются вследствие перехода на плевру гнойного процесса с соседних органов и тканей. Гнойный П. может быть вызван и метастатическим эмболом из любого септически пораженного органа [напр. червеобразный отросток, яичники, сердце (клапаны)]. Но в то же время гнойный плеврит нередко образуется и без наличия гнойного очага, напр. при пневмониях, tbc. С другой стороны, известно, что иногда и под влиянием гнойных процессов, напр. поддиафрагмального абсцеса, гнойного перитонита и т. д., образуется не гнойный, а лишь серо-фибринозный, так наз. симпатический П. Фибринозный и серо-фибринозный П. чаще всего стоят в связи с tbc, пневмонией, ревматизмом, но они могут быть и любой другой этиологии. Из вышеуказанных ревматизм, насколько нам известно, вызывает гл. образ. серо-фибринозный П., но возможно, что он вызывает еще и чисто фибринозный (сухой) П. Что касается редких хилезных эксудатов, то они чаще всего обусловлены опухолью, прорастающей крупные лимф. протоки, либо сдавливающей последние.

Сухой П. (фибринозный), pleuritis sicca, лишь редко приобретает значение самостоятельного заболевания. Это имеет место б. ч. при туберк. происхождении сухого П., в основе которого хотя и лежит какой-нибудь туб. фокус в легких или в бронхиальных железах, но обыкновенно мало активный. Сухой плеврит представляет собой в таких случаях почти единственное проявление активаций tbc. Такой сухой П. начинается б. ч. внезапно болями в боку, лихорадкой, кашлем. Лихорадка обычно невысокая, редко превышает 38°. Боли часто очень выражены, усиливаются при глубоком дыхании, кашле, достигая иногда такой силы, что затрудняют глубокое дыхание, вызывая т. о. одышку. Больной нередко, сдавливая руками больное место и ограничивая этим подвижность грудной клетки при дыхании, добивается облегчения болей; этим же объясняется то, что больной часто предпочитает лежать на больном боку. Боли эти обычно держатся недолго, через несколько дней они уменьшаются и вскоре совсем исчезают, что однако не всегда свидетельствует о ликвидации процесса. Боли держатся до тех пор, пока имеется свежий воспалительный процесс в еще не очень сильно измененной плевре, в к-рой еще сохранились хорошо функционирующие нервные окончания, но когда в дальнейшем активность воспалитель-

ного процесса плевры уже уменьшилась, а, с другой стороны, плевра значительно изменилась, покрылась фибринозными наложениями, то нарушается и функция нервного аппарата плевры, вследствие чего уменьшается чувствительность ее. Кашель при свежем сухом П. наблюдается б. ч. сухой, иногда очень мучительный тем, что значительно усиливает боли. Наблюдаются и общие явления слабости, недомогание, плохой апетит, ночные поты.

Объективно отмечается нек-рое отставание больной половины грудной клетки при дыхательных движениях. При перкуссии—ограниченная подвижность легочного края и небольшое притупление перкуторного тона в области свежего П. вследствие рефлекторного напряжения наружных грудных мышц. При аускультации выслушивается шум трения плевры, вначале очень нежный, впоследствии приобретающий нередко грубый характер, напоминающий скрип новой кожи или грубое царапание. Шум трения плевры выслушивается часто с первого же дня заболевания, иногда же появляется несколько позднее. Он выслушивается лучше всего в местах наибольшей подвижности легкого, т. е. в нижних частях и сбоку. Шум трения плевры легко смешать с жужжащими, особенно с трескучими, иногда даже с крепитирующими хрипами. Поэтому важно знать, что шум трения плевры часто различается как прерывистый звук, выслушиваемый иногда резче во время вдоха, чаще же одинаково хорошо и во время выдоха, и не всегда строго связанный с дыхательными фазами. Давление стетоскопом обычно вызывает усиление шума трения плевры; трение это часто ощущается рукой; в месте выслушиваемого трения б-ной нередко ощущает боль, наконец после нескольких глубоких вдохов шум трения часто ослабевает, а иногда вовсе исчезает. Учитывая все эти особенности, б. ч. легко различить шум трения плевры, но не всегда эти отличительные особенности ясно выражены.—При рентгеновском просвечивании свежий сухой П. выявляется лишь ограниченной подвижностью диафрагмы, позднее же можно отметить диффузное затемнение легочного поля. Длится сухой П. недолго, обычно несколько дней, иногда 1—3 недели. Усиление при сухом П. общих явлений в виде нарастающей слабости, стойкого повышения t°, распространенные боли и распространенный шум трения плевры—все это указывает на дальнейшее развитие сухого П. в экссудативный. Иногда же сухой П. принимает хронический, рецидивирующий характер; при каждом обострении наблюдается повышение t°, и процесс может тянуться месяцами, даже годами. Но и из этих форм редко развивается прогрессивный tbc, б. ч. же у этих б-ных обнаруживается мало активный, в общем доброкачественный верхушечный или железистый процесс, заканчивающийся в конце-концов выздоровлением.

Такова клин. картина тех сухих П., к-рые имеют самостоятельное значение. Чаще сухие П. не имеют самостоятельного значения, представляя собой лишь реактивное изменение плевры в ответ на самые разнообразные процессы, исходящие из легких и соседних с плеврой органов (перикарда, аневризматически расширенной аорты, печени и др.). Присоединение сухого П. к этим основным заболеваниям сказывается обыкновенно появлением шума трения плевры и болями. Боли эти бывают то очень сильными, напр. в первые дни острых воспалений легких, то мало выраженными. Сухой П., появляющийся очень часто, почти постоянно, при хрон. распространенном tbc легких, хрон. нагноениях в легких, раке легкого, часто не вызывает болевых ощущений, но иногда и при этих хрон. процессах б-ные жалуются на постоянные болевые ощущения то большей то меньшей интенсивности. Иногда такие сухие П., появляясь при заболеваниях с неясной диагностикой (напр. нек-рые формы поддиафрагмального абсцеса), облегчают путь к правильному диагнозу. В отдельных случаях выявившийся сухой П. служит предвестником перфорации рака пищевода, желудка или рака flexurae lienalis, поддиафрагмального абсцеса и т. д.

Диагноз сухого П. базируется исключительно на наличии шума трения плевры. Остальные проявления, как боль, кашель, хотя и имеют ряд характерных особенностей тогда, когда они имеются налицо, могут однако и вовсе отсутствовать. Но иногда может отсутствовать и шум трения плевры, и тогда не всегда легко отличить сухой П. от межреберной невральгии или мышечного ревматизма. В этих случаях необходимо помнить, что при межреберной невральгии и мышечном ревматизме боль мало связана с дыхательными движениями и кроме того при межреберной невральгии наблюдаются характерно расположенные болевые точки в межреберьях в подмышечной области и вблизи грудины. Обнаружение сухого П. требует обязательно дальнейшего искания причин этого заболевания.—Прогноз хороший при т. н. самостоятельных П. (туберкулезных, ревматических, травматических). Это конечно не касается тех П., к-рые развиваются при распространенных тяжелых формах tbc; прогноз таких П., как и других хрон. П., зависит от основного заболевания. Хронич. рецидивирующий П. может быть связан, как уже выше указывалось, и с хрон. доброкачественным tbc верхушек, и тогда прогноз остается хорошим, но необходимо помнить, что за всякими другими хрон. П. скрываются нередко серьезные заболевания.—Лечение сухих П. должно быть направлено против основного заболевания. Иногда приходится прибегать к симптоматическому лечению — смазыванию иодом, горчичникам, банкам, оказывающим болеутоляющее действие.

Сухой диафрагмальный П. (pleuritis sicca diaphragmatica), воспаление диафрагмальной плевры, может также протекать в виде самостоятельного заболевания, но чаще оно связано с заболеванием соседних брюшных органов. Диафрагмальный П. характерен нек-рыми особенностями, вытекающими из его локализации. Б-ные жалуются на боль в области подреберья и нижних ребер. Боли эти усиливаются очень резко не только при кашле, но и при икоте, отрыжках; иногда болезненно глотание. Особенно болезненно брюшное дыхание, в связи с чем у б-ных дыхание почти исключительно реберное, поверхностное и учащенное. Нижние части грудной клетки почти не участвуют в дыхательных движениях. При аускультации изменения не обнаруживаются. Диафрагмальные П. иногда сопровождаются еще целым рядом болевых симптомов. Упомянутая уже выше болезненность в гипохондрии усиливается при давлении на область эпигастрия. Кроме того Мюсси (Mussy) описал ряд характерных для диафрагмального П. болевых точек, к-рые и называются точками Мюсси. К ним относится точка между

обеими ножками m. sterno-cleido-mastoidei, потому что здесь проходит диафрагмальный нерв, точка у края грудины в области I межреберья, область шейного сплетения и над остистыми отростками шейных позвонков, область прикрепления диафрагмы к грудной клетке и место пересечения парастернальной линии и линии, представляющей продолжение X ребра; последний пункт назван «диафрагмальной кнопкой» («bouton diaphragmatique»). Все эти точки далеко не постоянны. Иногда боль получается при надавливании лишь на отдельные из них, но даже отсутствие болезненности в области всех этих точек не исключает диафрагмального П. Нередко б-ные с диафрагмальным П. жалуются на спонтанные боли в области плеча; иногда у этих б-ных наблюдается описанный Шмидтом (R. Schmidt) дыхательный рефлекс прямых мышц живота, к-рый сводится к тому, что при попытках глубоко вздохнуть на больной стороне наступает молниеносное подергивание в области верхней части прямой мышцы живота. Рентгенологически у б-ных со свежим диафрагмальным П. отмечается ограниченная экскурсия пораженной диафрагмы, недостаточное раскрывание синусов, иногда высокое стояние диафрагмы; все это—мало характерные данные. Позднее же при образовании сращений отмечаются более характерные изменения, а именно: неровности диафрагмы, выбухание или, наоборот, уплощенность диафрагмы, принимающей иногда вид прямой линии, облитерация синусов не только частичная, но иногда и полная.

Эксудативный П. (серо-фибринозный), pleuritis exsudativa (sero-fibrinosa), так же как и сухой, представляет собой нередко самостоятельное заболевание, т. е. за ним иногда ни в легких ни в других органах не скрываются какие-нибудь пат. процессы, либо же (гораздо чаще) эти пат. процессы таковы, что, сыграв роль причинного фактора, они в дальнейшем имеют очень мало значения в клинике всего заболевания. К этим П. раньше применяли термин «идиопатический»; такой термин, если его понимать как указание на отсутствие этиологического фактора, конечно совершенно неправилен—это не «идиопатические» П., а П. совершенно определенной этиологии, к-рую, правда, в каждом отдельном случае не всегда легко выявить. Большинство этих П. представляет собой проявление сравнительно доброкачественного обострения туб. очага, локализованного в самой легочной ткани или, значительно чаще, в бронхиальных железах; часть этих П. ревматической этиологии и наконец за нек-рыми скрываются клинически мало проявляющиеся пневмонические (нетуберкулезные) процессы. Другую большую группу эксудативных П., к которым применяют нередко неправильное название вторичных П. (см. выше), правильнее назвать симптоматическими, потому что они представляют собой лишь один из симптомов основного заболевания. Клин. картина симптоматических П. большей частью отступает на задний план в клин. картине основного заболевания (напр. П. при прогредиентном tbc легких, нефрите и т. д.).—С и м п т о м а т о л о г и я. Эксудативный П. развивается иногда как острое заболевание, уже с первых дней сопровождающееся быстро накапливающимся выпотом; предельная вместимость плевры Гергардтом определяется в 2—4 *л*, Соколовским же даже в 6—10 *л*. Иногда б-нь развивается постепенно, эксудат, хотя и начинает накапливаться с первых же дней, нарастает в дальнейшем медленно, постепенно. Наконец нередко эксудативный П. развивается из предшествовавшего ему то более то менее длительно протекавшего сухого П. Общие проявления этой болезни очень различны. Эксудат может быть вообще очень мал, или же очень мал потому, что он еще не успел накопиться; иногда настолько мал, что его не удается открыть даже при тщательном объективном исследовании, а между тем общие проявления этого заболевания в то время могут быть уже сильно выражены. Температура может достигнуть высоких цифр, даже 41°, и иметь ремитирующий, иногда даже гектический характер; может наблюдаться общая слабость, значительная потливость, плохой апетит и довольно быстро развивающееся похудание. Но чаще это заболевание протекает с ничтожными общими проявлениями. Температура в этих случаях субфебрильная, медленно нарастающая и уже через несколько дней постельного покоя начинает литически падать, имеется еще лишь незначительная одышка, а в то же время объективное исследование может открыть большой эксудат. Больные эксудативным плевритом нередко жалуются на боли в боках и спине, усиливающиеся при кашле, глубоком дыхании, движениях, иногда очень сильные, коликообразные, иррадиирующие в плечи и подложечную область.

Иррадиация эта указывает обыкновенно на участие диафрагмы, более выраженное поражение к-рой вызывает иногда и болезненное глотание и остальные болевые симптомы, характерные для диафрагмального П. (см. выше). С другой стороны, при эксудативном П. боли часто бывают незначительны или вовсе отсутствуют, и б-ной рассказывает нередко о болях, бывших только в первые дни заболевания. Кашель обычно мало беспокоит б-ных, но иногда наблюдается сухой болезненный кашель, особенно при глубоком вздохе,—этот кашель обусловлен раздражением плевры. Кашель при П. может быть обусловлен нередко и сопутствующим бронхитом, развившимся в ателектатически спавшихся частях легких; такой кашель может сопровождаться скудным выделением мокроты. Наконец при симптоматических П. кашель может вызываться основным заболеванием, от характера к-рого будет зависеть и характер кашля.

О б ъ е к т и в н ы е д а н н ы е. Б-ной занимает б. ч. полубоковое положение на больном боку, при большом эксудате—на спине, но иногда и при небольшом эксудате б-ной предпочитает положение на спине, изредка даже на здоровой стороне, когда положение на больной стороне вызывает боли и кашель. Обнаруживается асимметрия грудной клетки: выпячен больной бок и больше всего в нижне-боковой части, плечо на больной стороне приподнято, со стороны позвоночника сколиоз с выпуклостью в больную сторону, но в дальнейшем больная половина грудной клетки западает, даже если жидкость из полости плевры еще и не всосалась целиком (Штегелин). Кожа на больной стороне иногда блестит, напряжена и утолщена—отечна, повидимому вследствие нарушенной циркуляции лимфы (Bönniger). Межреберья расширены, сглажены, иногда даже выпячены. Больная сторона отстает при дыхании, феномен Литтена (Litten) отсутствует. Сердечный толчок смещен. Часто наблюдается набухание шейных вен.— П а л ь п а ц и я обнаруживает всегда ослабле-

ние или отсутствие голосового дрожания в области эксудата, над эксудатом нередко усиленное, а еще выше—нормальное голосовое дрожание.—Перкуссия может и не обнаружить притупления при очень маленьких эксудатах, не превышающих 400 *см*³ (Vierordt, Яновский), хотя, по Дамуазо, тщательной перкуссией можно определить даже очень незначительные выпоты (в 90—60 *см*³). При плевритич. эксудатах на больной стороне отмечается притупление, по направлению книзу переходящее в абсолютную тупость, а по направлению кверху—иногда в зону тимпанита вследствие расслабления сдавленной эксудатом легочной ткани. Верхняя граница этого притупления имеет характерное очертание, к-рое известно под названием линии Эллис-Дамуазо (Ellis, Damoiseau); эта линия идет от позвоночника кнаружи вверх, достигая максимально высокого пункта на задней подмышечной линии, и спускается кпереди, так что на передней грудной стенке тупость обнаруживается на незначительном пространстве или даже вовсе не обнаруживается. Характер этой линии объяснялся раньше тем, что в соответствии с положением б-ного на боку и жидкость фиксируется в таком положении образующимися на границе жидкости спайками. Это объяснение неправильно, т. к. известно, что такое же очертание границы притупления наблюдается независимо от того, перемещается ли эксудат или нет при перемене положения, и независимо от того, лежал ли б-ной на здоровом или на больном боку. (Правильное объяснение см. выше.) При очень больших эксудатах нет этой типичной границы притупления; последнее занимает тогда всю половину грудной клетки. и разве только над и под ключицей, в I межреберье спереди, над лопаткой и в межлопаточном пространстве сзади притупление менее интенсивно. При больших эксудатах под ключицей выявляется тимпанит, усиливающийся нередко при открывании рта, т. е. выявляется трахеальный тон Вильямса (Williams), при глубокой же перкуссии этот тимпанит приобретает характерный звук разбитого горшка. Большие левосторонние эксудаты приводят к исчезновению тимпанита в пространстве Траубе (Traube), небольшие же эксудаты приводят к притуплению в верхней части этого пространства.

При правостороннем эксудате нередко спереди, около правой границы сердца, отмечается притупление, к-рое напоминает притупление при эксудативном перикардите, т. е. оно расположено сверху справа вдоль грудины, ниже же оно отходит кнаружи. Это притупление объясняется повидимому проникновением в эту область выпота, т. к. здесь хорошо выражено отрицательное давление вследствие значительной подвижности легочного края (Штегелин).—При больших эксудатах перкуссией обнаруживается на здоровой стороне паравертебральное треугольное притупление Раухфуса-Грокко, расположенное около позвоночника в нижней части грудной клетки (рис. 1). Объясняется это притупление смещением средостения, вызывающим ателектаз легкого на здоровой стороне (Раухфус, Sahli, Goldscheider и др.), но возможно, что в происхождении этого притупления играет роль и резонанс тупого звука, передающегося по соседству с больной стороны. Нужно помнить, что, хотя и редко, это треугольное притупление наблюдается и при крупозной пневмонии (Hamburger, Matthes, Hochhaus).—Большое диагностическое значение имеет треугольная область прояснения перкуторного звука Гарленда (Garland), расположенная сзади на больной стороне между позвоночником и линией плевритической тупости (т. е. линией Эллис-Дамуазо); этот феномен объясняется повидимому тем, что сдавленное эксудатом легкое (крупные бронхи) дает все же менее тупой тон, чем эксудат. К особенностям притупления при плевритических эксудатах относится еще то, что его границы мало меняются при перемене положения и что самая высокая точка тупости сохраняется в подмышечной области даже и тогда, когда больной ложится на здоровый бок, и только если б-ной долго будет лежать в одном и том же положении, может получиться большое изменение границ.

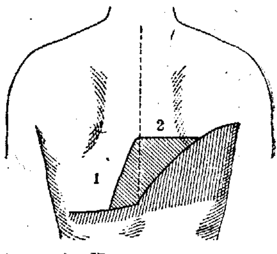


Рис. 1. Притупление при эксудативном плеврите: *1*—треугольник Раухфуса; *2*—треугольник Гарленда.

Аускультация выявляет ослабление, иногда даже полное отсутствие дыхательных шумов в месте наибольшего скопления выпота. Над тупостью, т. е. над эксудатом, может выслушиваться бронхиальное дыхание или дыхание с бронхиальным оттенком, переходящее выше в жесткое, нормальное или ослабленное везикулярное дыхание. На границе тупости часто прослушивается шум трения плевры; прослушивание этого звука на месте тупости там, где он раньше не был слышим, имеет большое значение, т. к. указывает на рассасывание эксудата. На границах тупости нередко выслушиваются ателектатические хрипы, а также и влажные хрипы, указывающие на бронхит, развившийся в ателектазированных частях легких. Бронхофония в области тупости ослаблена, над тупостью же может быть и несколько усилена.—Рентгеновское исследование (см. отдельную таблицу, рисунки 1, 2*, 4 и 5) при небольших эксудатах показывает расположенную сбоку гомогенную, треугольной формы тень, верхне-внутренняя граница к-рой поднимается снизу и снутри кверху и кнаружи, образуя вогнутую кнутри, не вполне резкую линию. При больших эксудатах эта граница представляет собой прямую линию и приближается к горизонтали. При очень больших эксудатах затемнено все легочное поле. При маленьких эксудатах тень выполняет только френико-костальный синус и лучше выявляется стоя, но может и совсем отсутствовать. При перемене положения граница тени почти не меняется. Контуры диафрагмы часто плохо вырисовываются, но иногда можно отметить высокое стояние диафрагмы, что может быть обусловлено ее параличом на почве воспаления. Остаток легочного поля обыкновенно темнее, чем на здоровой стороне, что обусловлено сдавлением легкого. При очень большом эксудате легочное поле на здоровой стороне б. ч. темнее обычного, что стоит в связи со сдавлением, отчасти с гиперемией. Рентгеноскопия показывает также степень смещения средостения, в частности сердца. При правостороннем эксудате контуры сме-

* В объяснениях к рентгенограммам на отдельной таблице следует читать: Рис. 1. Правосторонний эксудативный плеврит; хорошо выражена линия Дамуазо. Рис. 2. Осумкованный плевритический эксудат.

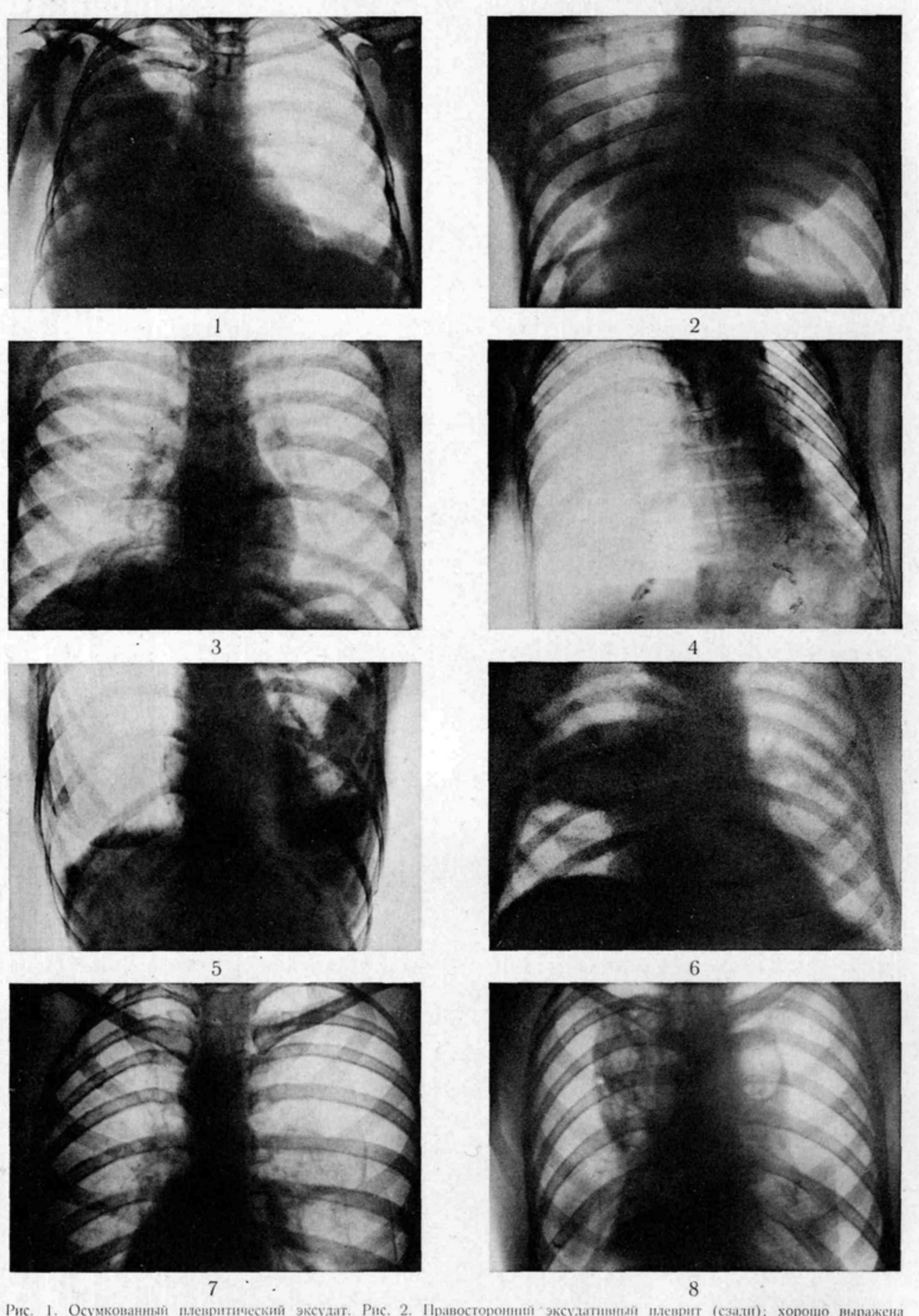


Рис. 1. Осумкованный плевритический экссудат. Рис. 2. Правосторонний экссудативный плеврит (сзади); хорошо выражена линия Демуазо. Рис. 3. Правосторонний диафрагмальный плеврит; фиксация внутренней половины диафрагмы. Рис. 4. Сморщивающий левосторонний сухой плеврит после рассасывания экссудата; резкое западение грудной клетки и смещение сердечно-сосудистой тени влево; высокое стояние диафрагмы. Рис. 5. Осумкованный левосторонний пристеночный плеврит; спайка диафрагмы. Рис. 6. Интерлобарный правосторонний плеврит. Рис. 7. Искусственный правосторонний пневмоторакс; полное разрешение процесса. Рис. 8. Двусторонний пневмоторакс; висячие каверны.

щенного влево сердца сохраняют три дуги. При большом эксудате в смещенной вправо или влево тени больших сосудов (средостения) может быть отмечено просветление, вызванное смещенной трахеей. При смещении большим левосторонним эксудатом тени средостения вправо особенно выделяется тень верхней полой вены вследствие переполнения ее кровью.

П р о б н а я п у н к ц и я плевры должна делаться каждый раз, когда возникает подозрение на наличие выпота в плевральной полости; она окончательно подтверждает наличие жидкости, а главное она дает возможность изучить характер этой жидкости, облегчает решение вопроса об этиологии, рациональном лечении П.—Т е х н и к а п р о б н о й п у н к ц и и. Прежде всего выбирается место пункции; оно намечается там, где имеется наиболее выраженное притупление и ослабление голосового дрожания. Если эксудат достаточно большой, пункцию лучше всего делать в VIII или IX межреберьи между задней подмышечной и лопаточной линиями; при небольшом эксудате пункцию лучше всего делать в IX межреберьи по лопаточной линии; при осумкованных эксудатах пробную пункцию приходится делать в месте максимального притупления, но надо помнить об опасности ранения a. intercostalis. Кзади от подмышечной линии эта артерия защищена нижним реберным краем, кпереди же не защищена и около грудины на $^1/_2$—1 *см* от грудинного края проходит a. mammaria interna. Самое лучшее положение б-ного сидячее, с положенной на голову рукой, чем достигается расширение межреберий. Шприц (10—20 *г*), к-рым делается пункция, должен иметь хорошо притертый поршень и достаточно длинную (не меньше 7 *см*) и не очень тонкую (не тоньше 1 *мм*) иглу. Шприц с надетой иглой берется в руку, как ручка с пером, и игла вкалывается в межреберье над верхним краем нижележащего ребра. После введения иглы движениями шприца убеждаются в том, что игла находится в плевральной полости, и тогда вытягиванием поршня насасывают плевритическую жидкость. Плевритический эксудат представляет собой жидкость обычно светло-желтого или желтовато-зеленого цвета, содержащую около 4—6% белка; уд. вес эксудата колеблется между 1,015—1,020. Уже этим исследованием удается обыкновенно отличить, имеет ли добытая жидкость характер эксудата или трансудата, и один уже вид жидкости дает возможность определить ее серозный, геморагический или гнойный характер.

Ц и т о л о г и я добытого эксудата имеет довольно большое диагностическое значение. Видаль и Раво (Vidal, Ravaut) первые установили, что преобладание в эксудате лимфоцитов характерно для туб. П., а преобладание нейтрофилов—для П., обусловленного кокковой инфекцией. Это положение не всегда соответствует действительности, т. к. в первые дни и в туб. эксудате нередко преобладают нейтрофилы, а с другой стороны, к моменту выздоровления и в нетуберкулезном эксудате могут начать преобладать лимфоциты. Т. о. клеточный состав эксудатов обусловлен не только этиологией, но и давностью процесса.

Можно след. образом сформулировать современные знания о клеточном составе эксудатов. При т у б е р к у л е з н о м П. в первые дни заболевания клеточный состав эксудата мало характерен: он состоит и из лимфоцитов и из нейтрофилов и эндотелиальных клеток, причем иногда могут даже преобладать нейтрофилы. Но вскоре (через 7—10 дней) количество нейтрофилов и эндотелиальных клеток начинает уменьшаться, эндотелиальные клетки могут даже совсем исчезнуть, и отчетливо начинают преобладать эритроциты и лимфоциты. При затянувшихся туб. П. количество клеток эксудата заметно уменьшается, начинается дегенерация нейтрофилов; нейтрофилы сморщиваются, содержат пикнотические или распавшиеся ядра (Königer). Т. о. в туб. эксудате иногда уже вначале преобладают лимфоциты, но очень часто они преобладают лишь в разгаре б-ни.—При о с т р ы х н е т у б е р к у л е з н ы х П. лишь в самом начале б-ни в эксудатах имеется порядочное количество и лимфоцитов и эндотелиальных клеток, но уже очень скоро начинают преобладать нейтрофилы, к разгару б-ни в эксудате содержатся почти исключительно нейтрофилы и эритроциты и наконец к началу рассасывания эксудата в нем вновь нарастают лимфоциты. В затянувшихся эксудатах и в нетуберкулезных часто преобладают лимфоциты, а в нейтрофилах обнаруживаются дегенеративные изменения, к-рые часто отличаются от дегенеративных изменений нейтрофилов туб. эксудатов (см. выше) тем, что ядра представляются набухшими, плохо красятся; плохо красится и протоплазма, содержащая нередко вакуоли.—Эксудаты, обусловленные н о в о о б р а з о в а н и я м и, часто имеют геморагический характер, что бывает однако не только при неоплазмах, но может быть и при tbc, а также при инфарктах и при заболеваниях, сопровождающихся наклонностью к кровотечениям (цынга, purpura и т. п.). С другой стороны, и карциноматозные эксудаты часто имеют характер серозного выпота. Опухолевые эксудаты содержат часто большое количество эндотелиальных клеток, иногда и характерные опухолевые клетки.

М е ж д о л е в о й П. (pleuritis interlobaris) представляет ряд особенностей. Накапливаясь между долями, эксудат из-за образовавшихся на их границе сращений может не прорваться в свободную плевральную полость. Клин. картина различна, гл. обр. в зависимости от величины эксудата. При небольшом эксудате даже самая тщательная перкуссия и аускультация часто ничего не обнаруживают. Иногда обнаруживается незначительное п р и т у п л е н и е в виде полоски, тянущейся соответственно границе долей сзади сверху кпереди и книзу; эта полоска притупления иногда расположена только сзади или только в подмышечной области, или только спереди в области IV ребра. При больших эксудатах и кверху и книзу от этой полосы притупления можно отметить зону тимпанита, обусловленную сдавленным легким. С увеличением эксудата увеличивается и притупление; при этом при больших эксудатах в области междолевой границы сзади, а особенно в подмышечной области, может получиться абсолютная тупость перкуторного звука, обусловленная близко подошедшим к грудной стенке выпотом. Абсолютная тупость книзу переходит в притупление, тянущееся до самой нижней границы легкого; это притупление обусловлено значительным сдавлением всей нижней доли легкого.—Данные а у с к у л ь т а ц и и при междолевых П. менее характерны; в области тупости и притупления выслушивается обыкновенно ослабленное дыхание, иногда шум трения плевры, выше же или ниже притупления то на ограниченном участке то более распространенно прослушивается нередко бронхиальное дыхание. Большой междолевой эксудат может прорваться в свободную плевральную полость, что сопровождается обыкновенно повышением t°, болями и появлением шума трения плевры.—Р е н т г е н о в с к а я к а р т и н а междолевого П. (см. отд. табл., рис. 6) имеет большое диагностическое значение; она характеризуется резкими границами тени и ее равномерной интенсивностью; форма ее зависит от величины эксудата и от того, расположен ли он больше кпереди или кзади, кнутри или кнаружи. При небольших эксудатах часто видна характерная лентовидная тень, имеющая при косом положении вид длинной тени, соответств. долевой границе. При больших эксудатах верхняя граница бывает обыкновенно более прямая, ниж-

няя же более выпуклая, но бывает и наоборот. Тень междолевого выпота отделена обыкновенно от диафрагмы светлой зоной, которая однако может отсутствовать, если эксудат расположен в нижней части междолевой области; разобраться в этих случаях помогает рентгеноскопия в резко выраженном пояснично-лордотическом положении.—Пробная пункция при междолевом П. должна делаться длинной иглой в подмышечной области в месте, соответствующем междолевой границе. Большой междолевой выпот, вызывающий значительное сдавление нижней доли легкого, и обусловленное этим сдавлением притупление в подлопаточной области, симулирует иногда эксудат, расположенный не между долями, а свободно в плевральной полости, но в этих случаях пробная пункция в подлопаточной области не обнаруживает выпота, а он легко обнаруживается при пункции в подмышечной области.

Медиастинальные П. (pleuritis mediastinalis) имеют также ряд особенностей. Медиа-

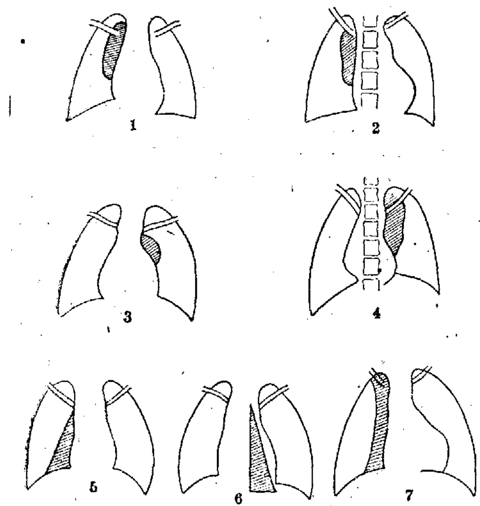


Рис. 2. Различные формы медиастинальных плевритов: *1*—pl. mediastinalis ant. sup. dext.; *2*—pl. mediastinalis post. sup. dext.; *3*—pl. mediastinalis ant. sup. sin.; *4*—pl. mediastinalis post. sup. sin.; *5*—pl. mediastinalis inf. ant. dext.; *6*—pl. mediastinalis post. inf. sin.; *7*—pl. mediastinalis post. sup. et inf. dext.

стинальный П. представляет собой осумкование выпота, накопившегося между медиастинальной и легочной плеврой. В зависимости от места расположения выпота различают передний (левосторонний и правосторонний) и задний медиастинальный П. (рис. 2). При переднем медиастинальном П., независимо от того, левосторонний ли он или правосторонний, субъективные жалобы могут быть одни и те же, а именно на загрудинные боли, которые могут быть самой различной интенсивности, и на одышку, б. ч. нерезко выраженную. Объективно при левостороннем медиастинальном П. слева вдоль верхней части грудины перкуторно определяется притупление, которое в зависимости от величины эксудата распространяется влево до средneключичной или даже до подмышечной линии; сердце же может быть смещено вправо и иногда настолько, что пульсация сердца ощущается только справа от грудины. В области притупления обыкновенно ослаблено голосовое дрожание и ослаблены дыхательные шумы. При правостороннем медиастинальном П. притупление бывает справа вдоль грудины, сердце же может быть смещено влево и нередко обнаруживается резкий цианоз, обусловленный сдавлением верхней полой вены.—Задние медиастинальные П. сопровождаются нередко приступообразным кашлем, иногда стридорозным дыханием вследствие сдавления трахеи, иногда же затруднением глотания вследствие сдавления пищевода.—Диагностика медиастинальных плевритов трудна, очень часто она облегчается рентген. исследованием, однако нередко и рентген. исследование не в состоянии дать возможности отличить медиастинальный П. от опухолей средостения.

Диафрагмальные эксудативные П. дают ту же клинич. картину, что и сухие диафрагмальные П. (см. выше), лишь рентгенологически может быть обнаружена наддиафрагмальная тень, обусловленная выпотом [см. отд. табл. (ст. 367—368), рис. 3].

Течение эксудативных П. зависит от многих факторов. Если П. симптоматический, то понятно, что его течение будет зависеть от характера основного заболевания, при этом б. ч. этот П. мало отражается на течении основного заболевания. Так, большинство парапневмонических П. протекает настолько легко, что не отражается на сроке окончания пневмонического процесса и на течении периода реконвалесценции; в связи с быстрым рассасыванием этих эксудатов они очень часто проходят даже нераспознанными. Легко протекает обычно и большинство метапневмонических П.; они дают себя знать субфебрильной темп. в течение нескольких дней, соответствующими данными перкуссии и аускультации. Метапневмонические П. протекают почти без всяких субъективных жалоб, быстро рассасываются, не отражаясь обыкновенно на благоприятном течении послепневмонического реконвалесцентного периода, характеризующегося быстрым восстановлением здоровья. Но иногда и пара- и метапневмонические П. обнаруживают затяжное течение, и тогда всегда возникает подозрение о присоединении туб. инфекции. Изредка бывает и так, что эксудативный П., возникая в самые первые дни пневмонии, быстро нарастает и дает клин. проявления, доминирующие в общей картине заболевания и оттесняющие проявления самой пневмонии, имеющей в этих случаях б. ч. характер мало распространенной очаговой пневмонии.—Имеющие характер основного заболевания, эксудативные П., большинство к-рых принадлежит к туб. П., протекают б. ч. сравнительно благоприятно. Повышенная, б. ч. субфебрильная, реже—ремитирующая темп. держится обыкновенно в течение 2—3 недель; после этого t° литически падает, и начинается постепенное рассасывание эксудата и выздоровление. — Начало рассасывания эксудата не всегда легко обнаружить, потому что перкуторные и аускультаторные изменения часто слабо выражены в связи с образованием плевритических шварт. Для констатирования начинающегося рассасывания наибольшее значение имеет появление шума трения плевры в тех местах притупления перкуторного звука, где он раньше не прослушивался. На рассасывание может указать также нарастание диуреза и положительная водяная проба; последняя, наоборот, оказывается отрицательной в стадии нарастания эксудата. Наконец хорошие указания на рассасывание эксудата дают тщательные измерения каждой половины груд-

ной клетки на уровне сосков и на уровне мечевидного отростка (Штегелин).

Но не всегда эксудативные П. протекают легко и быстро, иногда они протекают очень тяжело, напоминая острое септическое заболевание. Эти гипертоксические формы П. протекают с высокой, резко колеблющейся темп., часто приобретающей характер гектической лихорадки, при явлениях спутанного сознания, нарастающей сердечной слабости. Клин. картина напоминает эмпиему, но на самом деле эксудат имеет серозный характер. При этих септических формах П. иногда внезапно наступает смерть б-ных, однако часто и эти б-ные выздоравливают.—Наконец иногда эксудативные П. имеют хрон. течение, когда эксудат долго, в течение многих недель, не рассасывается. Температура большей частью повышена, но иногда она становится на непродолжительное время, обычно на несколько дней, нормальной, неделями держится плохой апетит, б-ные значительно истощаются, больная половина грудной клетки начинает западать, что однако не исключает наличия остатков эксудата. Большинство и этих б-ных в конце-концов все же выздоравливает, но у некоторых надолго остается повышенная t°, общая слабость, быстрая утомляемость. С другой стороны, затянувшиеся эксудативные плевриты иногда нагнаиваются, что конечно может иметь место и при остро протекающих П. Изредка нагноение развивается вслед за пункцией. Нагноение эксудата часто сказывается ухудшением общего состояния, ознобом, большим подъемом t°; однако не всегда выступают эти признаки ухудшения, почему во всех случаях хрон. эксудативных П., протекающих с высокой t°, необходимо прибегать к повторной пробной пункции.

Необходимо выделить те туб. П., к-рые некоторыми клиницистами называются вторичными туб. П., т. е. те, к-рые при наличии уже тяжелого распространенного tbc легких возникают вследствие распространения tbc на плевру. Эти П., наблюдающиеся впрочем довольно редко, обыкновенно дают себя знать ознобом, высоким подъемом t°, резким ухудшением общего состояния и сопровождаются прогрессированием основного туб. процесса в легких, в результате чего обыкновенно эти б-ные вскоре погибают. Некоторые авторы отмечают, что при присоединении к легочному tbc эксудативного П., вызывающего компресию больного легкого, наступает иногда улучшение легочного процесса (Forlanini, Königer), но это имеет место гл. обр. при легких формах; при тяжелом tbc легкого это повидимому происходит лишь в исключительных случаях.—У стариков течение эксудативных П. представляет некоторые особенности. Во-первых при констатировании эксудативного П. у старика (и в преклонном возрасте) всегда встает вопрос о том, не вызван ли этот П. злокачественным новообразованием; при этом нужно помнить, что эти опухолевые П. могут быть и серозными и геморагич., реже гнойными. Во-вторых неопухолевые эксудативные П. протекают у стариков более медленно, чем у молодых, часто с незначительным повышением t° либо с норм. t°; при этом притупление не всегда интенсивно выражено, голосовое же дрожание на больной стороне часто мало отличается от голосового дрожания на здоровой стороне; все это значительно затрудняет диагностику и вызывает необходимость чаще, чем у молодых, прибегать к пробной пункции.

Диагноз эксудативных П. в типичных случаях нетруден, но он всегда должен быть подтвержден пробной пункцией, тем более что первый этап диагноза сводится к констатированию выпота, но это наиболее легкий вопрос, вслед за к-рым встает вопрос о характере выпота (эксудат или трансудат, а если эксудат, то какой—серозный ли, геморагический, гнойный, гнилостный, хилезный) и самое главное—об этиологии П. Вопрос о характере выпота может быть окончательно разрешен лишь с помощью пробной пункции, результаты к-рой имеют немалое значение и для понимания этиологии (см. выше). Но одни результаты исследования пунктата конечно недостаточны для решения вопроса об этиологии П., для этого требуется прежде всего тщательное изучение всего организма и особенно тщательное обследование легких. Диференциальный диагноз эксудативных П. имеет нек-рое значение лишь в отношении крупозной пневмонии, так как и при последней иногда может наблюдаться ослабленное голосовое дрожание, ослабленное дыхание. Диференциально-диагностическое значение в этих случаях имеет граница тупости, которая при крупозной пневмонии часто соответствует долевой границе, при П. же имеет характер линии Дамуазо; имеет значение также выраженная треугольная тупость Раухфуса-Грокко, притупление в области пространства Траубе при левостороннем плеврите и наличие смещения соседних органов. Труднее бывает решить вопрос о том, нет ли наряду с пневмонией эксудативного П. В этих случаях подозрение на наличие эксудата возникает при очень интенсивной, нарастающей книзу тупости; окончательно этот вопрос решается лишь пробной пункцией, причем необходимо соблюдать всяческие предосторожности, чтобы не поранить при пункции самого легкого. Диагностика еще больше затрудняется, когда наряду с пневмонией имеется осумкованный эксудат, тогда и пробная пункция не всегда дает положительный результат.

Прогноз различен в зависимости от характера П. Там, где эксудативный П. имеет характер основного самостоятельного заболевания, где кроме этого П. в организме нет другого тяжелого заболевания, прогноз б. ч. благоприятен. Изредка при очень больших эксудатах наступает внезапно смерть б-ных, повидимому в связи с параличом межреберных дыхательных мышц, иногда (очень редко)—от легочной эмболии, наконец при длительно невсасывающихся эксудатах может иногда развиться общее истощение, приводящее к смерти. Затяжные эксудативные П., особенно повторные, оставляют большие плевритические шварты, препятствующие расправлению легкого и вызывающие одышку, и сопровождаются медленным (иногда только через 2—3 месяца) восстановлением трудоспособности. Для прогноза этих хрон. и особенно повторных эксудативных П. надо иметь в виду, что еще более поздними результатами этих П. могут быть бронхоэктазы и пневмосклерозы. Прогноз тех П., которые развились на почве какого-нибудь другого тяжелого заболевания, напр. tbc легких, нефрита, заболевания сердца и т. д., почти всегда плохой; обусловлен он здесь по существу не самим П., а основным заболеванием, к-рое обыкновенно уже в очень далеко зашедших стадиях вызывает образование плеврита.

Лечение больных эксудативным П. сводится прежде всего к покою. В начальный ост-

рый период П., когда воспалительный процесс еще распространяется по плевре и ведет к накапливанию эксудата, необходим абсолютный покой. Покой, ограничивая движения грудной клетки, приводит к уменьшению болей и затиханию воспалительного процесса. Раннее нарушение покоя, раннее вставание и переход к движениям часто ведут к возврату лихорадочного состояния и к новому накоплению эксудата. Опасения, что покой будет содействовать ателектазу и большему образованию шварт, не обоснованы, т. к. в первый острый период плевритического эксудата основным является прогрессирующий воспалительный процесс в области пораженной плевры.—П и т а н и е б-ных должно быть частым, маленькими порциями и достаточно высокой калорийности; нужно помнить, что истощение б-ных может благоприятствовать развитию tbc легких. В случаях с затянувшимся эксудатом можно испытать лечение по Карелю (см. *Кареля метод*). Местное тепло (согревающий компрес), а также т. н. отвлекающие средства (горчичники, банки), действуют нередко болеутоляюще, но вряд ли содействуют ускорению всасывания.—Из м е д и к а м е н т о з н о й т е р а п и и надо прежде всего указать на салицилаты, к-рые со времени работ Фидлера и Ауфрехта (Fiedler, Aufrecht) очень охотно назначаются многими врачами при лечении больных эксудативными П., хотя это лечение до сих пор мало обосновано. Большинство авторов видит в салицилатах лишь симптоматическое средство, понижающее t°, уменьшающее боли и создающее иногда временную эйфорию, и отрицает благоприятное действие салицилатов на течение самого процесса. Они основываются на том, что большинство свежих эксудативных П. протекает благоприятно и в те же сроки как при применении, так и без применения салицилатов. Исключение составляют только П. ревматические; здесь салицилаты, назначенные в достаточной дозе (4,0—8,0), оказывают хорошее действие. Назначение диуретина, если и имеет некоторый смысл, то лишь в стадии резорпции эксудата, может быть ускоряя процесс всасывания; в этом же стадии диуретическим эффектом можно оправдать и назначение хлористого кальция, который Блюм (L. Blum) рекомендует давать в концентрированном растворе (30 *г* : 100 *г* воды) чайными ложками ежечасно (из расчета приема за день 15—30 *г* хлористого Ca) в течение нескольких дней.

Нек-рые авторы рекомендуют применять а у т о с е р о т е р а п и ю. Этот метод, заключающийся в впрыскиваниях плевритического эксудата непосредственно после извлечения его через тот же кожный укол под кожу (извлекают иглу из плевральной полости и проводят ее в подкожную клетчатку), впервые предложен Жильбером (Gilbert). Он считал достаточным сделать в течение 2—3 дней два впрыскивания по 1,0; после этого он наблюдал рассасывание эксудата в течение 6—10 дней. Нек-рые авторы (Senator, Глинчиков и другие), прибегавшие часто к большему количеству впрыскиваний (3—5), а иногда в больших дозах (до 3,0), подтвердили благоприятный результат этого метода лечения, в то время как другие (И. В. Завадский, Штегелин и др.) считают эти результаты сомнительными, а отдельные авторы даже предостерегают от этого метода лечения, указывая, что он может даже ухудшать течение процесса, обостряя туберкулез легких.

При эксудативных П. приходится иногда прибегать к наркотическим средствам при наличии у больных мучительного сухого кашля, резких болей. Но необходимо помнить, что наркотические средства не должны назначаться в дозах, угнетающих дыхание, т. к. учащенное дыхание у плевритиков иногда компенсирует в известной степени нарушения кровообращения. С большими дозами наркотических веществ надо быть осторожным еще и потому, что они могут ослабить имеющееся у плевритиков, особенно при значительных эксудатах, рефлекторное повышение тонуса грудной мускулатуры, а паралич этой мускулатуры может оказаться очень опасным, даже смертельным, для больных. Медикаментозная терапия может еще понадобиться при явлениях сердечной слабости, к-рые у плевритиков могут быть вызваны резкими смещениями сердца, иногда же и токсическими воздействиями. При явлениях острой слабости сердца надо применять камфору, кофеин, у б-ных же с органическими поражениями сердца полезно раннее назначение наперстянки.

При плевритических эксудатах нередко приходится прибегать к т о р а к о ц е н т е з у с целью выпускания плевритической жидкости. Т е х н и к а т о р а к о ц е н т е з а. Торакоцентезу для выпускания плевритической жидкости обязательно должна предшествовать пробная пункция (см. выше). Одно только введение в плевральную полость троакара или толстой иглы является б. ч. недостаточным для выпускания плевральной жидкости, т. к. в плевральной полости даже при наличии в ней эксудата почти всегда сохраняется отрицательное давление. Торакоцентез с последующим отсасыванием эксудата был впервые предложен америк. врачом Боудичем (Bowditch) в 1863 г. Этот метод начал широко применяться особенно после того, как Дьелафуа (Dieulafoy) описал свой аспирационный аппарат, представляющий собой большой шприц, снабженный кранами, к-рые по мере надобности могут установить сообщение шприца то с надетой на резиновую трубку иглой то со второй резиновой трубкой. Введя иглу в плевральную полость и с помощью крана установив сообщение шприца с этой иглой, отсасывают в шприц плевритическую жидкость; когда шприц наполнен этой жидкостью, ее удаляют перестановкой крана из шприца через вторую резиновую трубку, после чего можно опять перестановкой крана насасывать плевральную жидкость в шприц и т. д. В настоящее время гораздо чаще пользуются аспирационным аппаратом Потена (Potain).

Относительно места, где делать торакоцентез, остается в силе то же, что сказано о месте пробной пункции (см. выше). Вопрос о том, сколько жидкости выпустить, нужно решать в зависимости от состояния и реакции б-ного. Если б-ной во время выпускания жидкости начинает жаловаться на слабость, делается бледным, если у него начинает учащаться пульс, появляется кашель и особенно если с кашлем начинает выделяться пенистая кровянистая мокрота, выкачивание жидкости надо немедленно прервать. Обыкновенно удается выпустить без труда 1—$1^1/_2$ *л*, иногда почти полностью опорожнить плевральную полость. Очень важно при этом выпускать жидкость медленно, напр. выпускать 1—$1^1/_2$ *л* не быстрее, чем в течение получаса. Во время торакоцентеза может развиться ряд явлений, могущих стать опасными для больного. Нередко развиваются явления сердечной слабости: частый пульс, одышка, даже колляпс,—этих явлений часто удается избегнуть медленным выпусканием эксудата. Нередко наступают быстро проходящие головокружения, даже потери сознания, вызванные обыкновенно воздушной эмболией. Изредка наступает мозговая эмболия, обусловленная отрывом тромбов из легочных вен или из ушка пред-

сердия. Иногда к жидкости начинает примешиваться кровь, обусловленная то гиперемией вследствие быстрого опорожнения плевральной полости то разрывом спаек или незначительным ранением легочной ткани, не ведущим обыкновенно к каким-либо плохим результатам. Незначительная примесь крови не представляет опасности, значительная же требует прекращения пункции. Очень редко приходится наблюдать кровохарканье, вызванное разрывом туб. каверны, или пневмоторакс, образовавшийся от той же причины. Наконец особенно опасным явлением следует считать кашель, сопровождающийся нарастающим отделением пенистой «белковой», «сывороточной» мокроты («expectoration albumineuse»). Иногда немедленное прекращение пункции приводит к улучшению состояния б-ного. Это опасное осложнение, к-рое может привести к смерти, вызывается повидимому отеком легких; оно наблюдается гл. обр. у истощенных б-ных, б-ных с сердечной слабостью и тяжелым легочным заболеванием; для предупреждения этого осложнения очень важно возможно медленное выпускание эксудата. Важно также заботиться об удобном положении б-ного во время пункции. У очень слабых ее следует делать в полулежачем положении.

Показания для выкачивания эксудата могут быть двоякие. Первое показание—это т. н. жизненное показание (indicatio vitalis), когда чрезмерное накопление эксудата угрожает жизни б-ного; сильно сместив сердце и затруднив кровообращение, П. вызывает одышку, цианоз, плохой пульс. Не всегда такое затруднение кровообращения вызвано обязательно очень большим эксудатом, оно может быть вызвано и не очень большим, но так расположенным эксудатом, что он вызывает сильное смещение сердца (напр. смещение сердца медиастинальным П.). Нарастающая одышка даже при хорошем пульсе показует выкачивание эксудата, и лучше в этих случаях лишний раз выпустить жидкость, чем довести б-ного до очень тяжелого, опасного для жизни состояния. С этим первым показанием совпадает б. ч. показание Труссо (Trousseau), к-рое сводится к тому, что нужно всегда выкачивать эксудат, если он очень велик, если тупость доходит до I межреберья. Второе показание—замедленное всасывание эксудата. Если после падения t° или при очень незначительных повышениях t° эксудат плохо рассасывается, его необходимо выкачать. Необходимость эта диктуется тем, что длительная задержка эксудата способствует образованию спаек, к-рые впоследствии могут препятствовать расправлению легкого. Важно это выкачивание эксудата делать тогда, когда воспалительный процесс уже затих и новый эксудат уже не накапливается. Наконец нек-рые практикуют откачивание эксудата в острый период б-ни и при отсутствии витальных показаний, надеясь т. о. добиться ускорения рассасывания эксудата, но такое раннее выпускание эксудата мало имеет смысла, т. к. чаще оно сопровождается новым накапливанием эксудата. Заместительное вдувание в плевральную полость воздуха или азота на место выпущенного эксудата может иметь нек-рое значение у истощенных б-ных или у б-ных с тяжелым tbc легких, когда заместительное вдувание воздуха, может быть, предупредит быстрое расправление легкого, что в этих случаях может иногда повлечь за собой обострение tbc или отек легкого.

Гнойный П. (эмпиема) (pleuritis purulenta, empyema). Дети заболевают гнойным П. чаще, чем взрослые, а из взрослых—мужчины чаще, чем женщины. Этиологически эмпиемы б. ч. связаны с поражением легкого, и чаще всего с пневмониями. Часто эмпиема развивается в связи с распространенной пневмонией, но иногда в легких имеется лишь маленький пневмонический фокус или незначительное метастатическое нагноение. Реже гнойные П. вызываются легочными нагноениями (абсцес, гангрена, бронхоэктазы, гнилостный бронхит) и нагноениями, связанными с опухолями легких, актиномикозом, эхинококком. Tbc в этиологии гнойных П. играет меньшую роль, чем в этиологии серозных. Гедблом (Hedblom) отмечает туб. этиологию в 20—26%. Вероятнее в этих случаях имеется не чистая туб., а смешанная инфекция, особенно стрептококковая. Гнойный П. может развиться также путем распространения нагноительного процесса по соседству, напр. с поддиафрагмального абсцеса, с распадающегося ракового новообразования желудка, пищевода, с гнойного паранефрита и т. д. Наконец наблюдаются такие эмпиемы, к-рые как-будто являются первичными, не связанными с поражением какого-нибудь другого органа; эти эмпиемы наблюдаются чаще у детей, они вызваны обыкновенно пневмококковой или стрептококковой инфекцией; анамнез иногда выявляет в этих случаях перенесенную ангину, но чаще в основе и этих эмпием лежит какой-нибудь пневмонический фокус. Посевы гнойных эксудатов обнаруживают чаще всего пневмококков или стрептококков, иногда смешанную инфекцию, очень редко стафилококков, и наконец иногда эксудат оказывается стерильным.

Симптоматология гнойных П. в отличие от серозных характеризуется обыкновенно более тяжелыми общими явлениями: познабливаниями, ознобами, бо́льшими колебаниями t°, частым, а нередко и малым пульсом, быстро развивающейся бледностью и общим упадком питания. В крови как правило отмечается лейкоцитоз. Из местных симптомов кожный отек в области грудной клетки бывает гораздо чаще при эмпиеме, чем при серозном эксудате. Но часто общие симптомы и при эмпиеме выражены нерезко, а т. к. физикальные данные перкуссии и аускультации ничем не отличают эмпиему от серозного П., то характер эксудата выясняется исключительно пробной пункцией. Нередко стойкое отсутствие апетита, нарастающее похудание и упадок сил являются основными симптомами, вызывающими подозрение на гнойный характер эксудата. Изредка при нек-рых эмпиемах наблюдается пульсация верхних межреберий над эксудатом; такие эмпиемы называются «пульсирующими» («empyema pulsans»). Описаны отдельные случаи и серозных «пульсирующих плевритов», но обычно «пульсирующие» П. оказываются гнойными и почти исключительно левосторонними. Эта пульсация по мнению Эйхгорста обусловлена пульсацией сердца, передающейся через гнойный эксудат на паретичную межреберную мускулатуру. Другие авторы обязательным условием «пульсирующего П.» считают сильное сжатие (безвоздушность) легкого. При этом по мнению Комби (Comby) при наличии сращений перикарда с плеврой через это сжатое легкое на грудную клетку передается пульсация сердца; по мнению же Бара (Bard) пульсируют сами артерии, сжатые эксудатом легкого. Другая, более частая особен-

ность гнойных П.,—это большая наклонность к осумкованиям. В зависимости от локализации особенно легко образуются междолевые медиастинальные и диафрагмальные гнойные П., которые ведут к тем же местным симптомам, что и соответствующие серозные П. (см. выше), отличаясь от них обыкновенно (но не всегда) более тяжелыми общими проявлениями. Осумкованная эмпиема может конечно развиться и в любом другом месте, образуя пристеночные, иногда трудно диагносцируемые многокамерные гнойные эксудаты.

Клиническая картина гнойных П. часто обнаруживает нек-рые закономерности, связанные с этиологией данного заболевания. Так, туб. эмпиемы развиваются б. ч. постепенно, протекают при мало выраженных общих явлениях, нерезком повышении t° и длятся иногда месяцами, очень медленно истощая б-ных; однако иногда и туб. эмпиемы обнаруживают с самого начала бурное течение. Пневмонические эмпиемы представляют собой осложнение крупозной, реже лобулярной пневмонии. Они могут развиться по окончании пневмонии—метапневмонические и во время пневмонии—парапневмонические эмпиемы. Метапневмонические эмпиемы наблюдаются чаще, развиваясь при крупозной пневмонии обыкновенно вслед за кризисом, при лобулярной же пневмонии проявляясь иногда позднее в связи с образовавшимися в легких некротическими очагами. В этих случаях по окончании пневмонии t° обыкновенно не падает до нормы, а, оставаясь сначала субфебрильной, затем постепенно начинает снова нарастать, параллельно с чем начинают обыкновенно выявляться характерные симптомы эмпиемы. Эмпиемы, связанные с очаговыми пневмониями, особенно часто бывают осумкованными. Парапневмонические эмпиемы, развиваясь во время лихорадочного периода пневмонии, часто мало отражаются на лихорадке и на общем состоянии б-ных. Большей частью—это незначительные эксудаты, которые нередко даже проглядываются. Однако иногда и они принимают значительные размеры, вызывая характерные для эмпиемы общие проявления. Гораздо злокачественнее эмпиемы, связанные с каким-нибудь нагноительным процессом в легком, особенно стрептококковые. Хотя эти эмпиемы и остаются иногда даже нераспознанными, но чаще они составляют главную картину заболевания, затрудняя диагностику основного заболевания.

Течение гнойных П. Нек-рые гнойные П. протекают очень доброкачественно, а небольшие парапневмонические эксудаты нередко даже спонтанно всасываются. Спонтанное всасывание гнойных эксудатов наблюдается нередко у детей, у взрослых же значительно реже. Иногда гнойные П. протекают очень бурно, с очень тяжелыми общими явлениями, приводя к смерти уже в течение нескольких дней. Чаще же б-нь ведет к длительному истощению, иногда к развитию амилоидоза, периплевритической пневмонии или к пиемии. Обнаруживая иногда длительное течение, гнойный П. в отдельных редких случаях течет очень вяло, иногда годами, мало отражаясь на общем состоянии б-ных, даже на их трудоспособности, но в конце-концов и в этих случаях начинает проявляться общая слабость и нарастающее истощение сил. Нередко в результате разрушения гнойным процессом париетальной плевры гной начинает просачиваться в наружные ткани, образуя то, что называется empyema perforans, s. necessitatis. Это—нарыв в области мягких тканей грудной клетки, к-рый начинает быстро увеличиваться в размерах и приводит к истончению кожи и образованию в ней свища, через к-рый происходит отделение гноя. Гной иногда просачивается книзу и обнаруживается в области живота. Таким путем очень редко наступает выздоровление, так как свищи часто закрываются, но даже когда они открыты, отделение гноя часто бывает недостаточным; б-ные поэтому продолжают лихорадить, истощаться и в конце-концов погибают при картине общего амилоидоза. Чаще, особенно при осумкованных эмпиемах, гной из плевральной полости просачивается в легкое; тогда б-ной начинает кашлем выделять огромное количество гнойной жидкости. Иногда таким путем выделяется сразу до 1 *л* и больше гноя, и если это происходит ночью неожиданно для б-ного, то может наступить смерть от асфиксии. Выделение гнойной мокроты в уменьшенном количестве продолжается еще несколько дней; мокрота начинает приобретать вонючий характер, обусловленный разложением гноя в дыхательных путях, но вместе с тем t° обычно начинает падать и б-ной начинает выздоравливать. Если это была мета-, или парапневмоническая эмпиема, то таким путем наступает обычно излечение; излечиться таким путем может и эмпиема, связанная с нагноившимся эхинококком. Однако иногда сток гноя через легкое может прекратиться в связи с закупоркой образовавшегося в легком отверстия, или же сток может оказаться недостаточным, потому что в плевре имеется несколько осумкованных гнойных полостей, между собой не сообщающихся; но и тогда новые прорывы гноя могут привести в конце-концов к излечению. Туб. эмпиемы редко прорываются в легкие, но в тех случаях, где прорыв этот наступает, он не приводит к излечению, т. к. из легких обыкновенно продолжается инфицирование плевры. При эмпиемах гной прорывается иногда не в легкое, а в заднее средостение или в пищевод, трахею, перикард; такой исход мало благоприятен.

Диагноз гнойного П. нетруден, когда налицо физ. явления, характерные для эксудативного П., к-рый протекает при высокой неправильной t°, тяжелых общих явлениях, большом лейкоцитозе. Но даже и в этих случаях окончательную уверенность в диагнозе дает лишь пробная пункция. Тем более нужно прибегать к пробной пункции при всяком лихорадочном состоянии, сопровождающемся неясными изменениями со стороны дыхательных органов. Диференциальный диагноз иногда особенно труден при осумкованных эмпиемах, которые иногда трудно отличить от легочного абсцеса. Осумкованный диафрагмальный гнойный П. трудно отличить от поддиафрагмального абсцеса. Диференцировать эти два заболевания помогает то, что диафрагмальный гнойный П. вызывает часто целый ряд симптомов, характерных вообще для диафрагмальных П. (см. выше), чего не бывает при поддиафрагмальном абсцесе, при котором, с другой стороны, обычно удается в отличие от первого заболевания констатировать, хотя и ограниченную, экскурсию нижнего легочного края. Иногда гной при пункции обнаруживает более усиленное выделение при вдохе, что указывает на плевральное происхождение гноя; гной же из поддиафрагмального абсцеса обнаруживает иногда более сильное выделение при выдохе (Штегелин).—

Прогноз плохой при туб. эмпиемах. Принимая каждый раз во внимание индивидуальные особенности больного, можно сказать, что мета- и особенно парапневмонические эмпиемы, своевременно диагносцированные и подвергшиеся правильному лечению, дают часто не плохой прогноз, причем более благоприятный прогноз дают пневмококковые, чем стрептококковые эмпиемы.—Лечение гнойных П.—см. ниже.

Гнилостный П. (empyema putridum). Этиологически гнилостные П. чаще всего связаны с гнилостными процессами соответствующего легкого (гангреной), гнилостным бронхитом (бронхоэктазами) или какими-нибудь гнилостными процессами, расположенными по соседству с легкими (напр. распадающимся раком пищевода, реже желудка, поддиафрагмальным абсцесом или абсцесом печени и т. д.). Реже гнилостный П. стоит в связи с туб. каверной, открытым пневмотораксом, ранением грудной клетки. Наконец иногда П., до того бывший гнойным, реже серозным, может при присоединении соответствующей гнилостной инфекции перейти в гнилостный П. При посевах гнилостного эксудата иногда выращивается кишечная палочка, но чаще посевы обычными методами не дают роста, потому что гнилостные П. вызываются б. ч. анаэробной инфекцией.—Симптоматология гнилостных П. характерна гл. обр. вонючим запахом добытого при пробной пункции гноя, к-рый обыкновенно имеет более жидкую консистенцию, чем эксудат при гнойном П., и нередко коричневатый цвет. Гной этот очень легко седиментируется, чем обусловлена обыкновенно значительная прозрачность верхних слоев эксудата, по внешнему виду напоминающих иногда даже серозный эксудат, но конечно отличающихся от него вонючим запахом. Микроскопически в эксудате обнаруживаются обыкновенно лишь жирно перерожденные лейкоциты, иногда виден лишь детрит распавшихся лейкоцитов. Гнилостный П. отличается особой злокачественностью течения; при обычно невысокой, иногда даже нормальной t° очень быстро развивается резкое ухудшение общего состояния, плохой апетит, общая слабость, общее истощение.—Диагноз гнилостного П. ставится на основании гнилостного запаха эксудата, добытого пробной пункцией, и конечно всегда будет недостаточен, пока не диагносцировано основное заболевание, приведшее к гнилостному П. От прогноза этого основного заболевания зависит в сущности прогноз и гнилостного П. Если принять во внимание этиологию данного заболевания (см. выше), то понятно, что этот прогноз большей частью плохой; он в общем хуже, чем при гнойном П.—Лечение гнилостных П. должно в общем базироваться на тех же принципах, что и лечение гнойных П. (см. ниже).

Хилезные и псевдохилезные П.—это П. с белым или беловатым эксудатом, напоминающим по внешнему виду молоко. Хилезные выпоты обязаны излиянию в плевральную полость лимф. хилюса, что может произойти в результате нарушения целости лимф. грудного протока. Это заболевание не всегда представляет по своей сущности П., так как излияние хилюса не обязательно сопровождается воспалением плевры; в отношении этих случаев правильнее употреблять термин «хилоторакс», однако часто причина, вызывающая хилоторакс, одновременно поражает и плевру—тогда совершенно обосновано будет называть это заболевание хилезным П. Псевдохилезные же П.—это заболевания, совершенно не связанные с поражением лимф. грудного протока. При псевдохилезных П. эксудат также имеет беловатый цвет, но последний обусловлен б. ч. значительным содержанием жировых капель, к-рые происходят не из лимфы, а образовались в самом эксудате в результате жирового перерождения его клеточных элементов, т. е. это по существу жировые псевдохилезные эксудаты, называемые некоторыми авторами хилиформенными эксудатами. Иногда же псевдохилезность эксудата объясняется не жировыми каплями, а повидимому очень мелкими белковыми образованиями, к-рые, напоминая по внешнему виду жировые капли, на самом деле не дают характерных для жира реакций,—это нежировые псевдохилезные эксудаты. Т. о. патогенетически хилезные эксудаты как-будто действительно ничего общего не имеют с псевдохилезными, этиологически же они не всегда различны, так как и хилезный и псевдохилезный эксудат часто вызывается злокачественными новообразованиями. Злокачественное новообразование легкого или лимф. железы может сдавить или прорасти лимф. грудной проток, не поражая плевры, тогда получается хилоторакс; этот процесс может поразить и плевру, тогда получится хилезный П.; наконец тот же процесс, не поражая лимф. путей, а только плевру, может вызвать обыкновенный серозный или гнойный П., к-рый, подвергшись дальнейшим изменениям, может принять характер псевдохилезного П. В этиологии хилоторакса, а также хилезных П., может играть роль также травма (напр. ранение), повлекшая поражение лимф. грудного протока. В этиологии же псевдохилезных П. кроме злокачественного новообразования часто играет роль и tbc, но и при всяком хрон. эксудативном П., при к-ром образовались толстые шварты, уничтожающие возможность всасывания эксудата, могут создаваться благоприятные условия для жирового, а м. б. и белкового перерождения клеточных элементов эксудата, следовательно для его перехода в псевдохилезный эксудат. Т. о. вытекает основной для клиники и симптоматологии этих П. вывод, что псевдохилезные П.—это по существу застарелые, хронич. П. с грубыми изменениями самой плевры и обыкновенно не с очень большим эксудатом; хилезные же плевриты могут проявиться скорее как свежее заболевание плевры, сопровождающееся обыкновенно большим эксудатом, который после выпускания очень быстро вновь накапливается.

Диагносцировать хилезные и псевдохилезные П. можно только на основании вида эксудата, добытого пробной пункцией, но далеко не всегда удается отличить, имеет ли этот эксудат хилезный или псевдохилезный характер. Отличие строится главным образом на следующем. В хилезном эксудате при стоянии очень быстро образуется значительный верхний сливкообразный слой и нижний слой, напоминающий снятое молоко; под влиянием прибавления эфира эксудат ясно просветляется, а в эфирной вытяжке оказывается много жира; под микроскопом—мельчайшие одинакового размера жировые капли и часто отсутствие всяких других клеток. В псевдохилезном эксудате, если он жировой, при стоянии также образуется, правда менее значительный, сливкообразный верхний слой, под влиянием приба-

вления эфира эксудат также будет проясняться, но менее интенсивно, и эфирная вытяжка содержит обычно мало жира, под микроскопом же кроме жировых капель, обычно неравномерной величины, имеются и лейкоциты, б. ч. дегенерированные, и клеточный детрит. Т. о. хилезный эксудат отличается от псевдохилезного, с одной стороны, чисто количественно, т. е. бо́льшим содержанием жировых капель, что диагностически довольно трудно использовать, с другой же стороны—отсутствием клеточных элементов, но это второе отличие характерно только для хилоторакса, а не для хилезного П. Нек-рые псевдохилезные эксудаты не обнаруживают вышеуказанных особенностей, характерных для хилезного эксудата, а именно при стоянии в них не образуется ни сливкообразного ни «снятого» слоя, под влиянием эфира они не просветляются, а под микроскопом хотя и видны мельчайшие капли, но эти капли не красятся осмиевой кислотой и не растворяются под влиянием нагревания, т. е. они не обнаруживают особенностей, присущих жировым каплям. Выше уже указывалось, что эти капли повидимому белкового происхождения, что однако нельзя еще считать окончательно доказанным (Гандин). Т. о. эти формы псевдохилезных эксудатов легко отличать от хилезных.— Из изложенного ясно, что лечение псевдохилезных П. совпадает с лечением хронических, гл. обр. гнойных П., лечение же хилезных эксудатов должно сводиться к лечению основного заболевания и повторному выпусканию эксудата при соответствующих показаниях.

Плевральные сращения (adhaesiones pleurae) в большей или меньшей степени всегда остаются после эксудативных П. Не всегда можно отметить параллелизм между длительностью и распространенностью П. и количеством, а также характером оставшихся сращений; но все же чаще всего наблюдается тем большее образование сращений, чем длительнее и распространеннее был эксудативный П. Плевральные сращения могут остаться и после сухих П. Плевральные сращения в зависимости от их расположения и гл. обр. от их количества вызывают нередко значительные нарушения в функции организма, главн. обр. в функции дыхательных органов и сердца. Поэтому, когда эксудата в плевральной полости уже нет и воспалительный процесс плевры уже закончился, этим еще не созданы условия полного выздоровления и полного восстановления трудоспособности б-ного, если остались значительные сращения. Плевральные сращения тщательно изучались Ашофом, который различает сращения, вызывающие полную облитерацию плевральной полости и ограниченные сращения — плоские (flachenformige), лентообразные (bandformige) и в виде тяжей (strangformige). Ограниченные сращения могут быть между легкими и грудной стенкой, между легочными долями и между двумя поверхностями самой грудной стенки.

Симптоматология. Субъективные жалобы б-ных при незначительных сращениях могут отсутствовать, при значительных же чаще всего сводятся к одышке, усиливающейся при движении и работе, и к болям то постоянным то наступающим лишь временами. Объективные изменения сводятся к следующему. Распространенные сращения вызывают западение соответствующей половины грудной клетки. Нек-рое западение грудной клетки может быть обусловлено утолщением и сморщиванием костальной плевры, но более значительное вызывается тем, что легкое не в состоянии расправиться из-за плевральных спаек; нередко же легкое не может расправиться и из-за циротических изменений в нем, развившихся в результате распространившейся с плевры интерстициальной пневмонии. Западение грудной клетки обыкновенно больше всего бывает выражено сбоку на уровне VI—VIII ребер, а иногда и спереди. Плевральные сращения вызывают сколиотическое искривление позвоночника в больную сторону; в связи с этим сколиозом, а также с укорочением соответствующей половины грудной клетки, наступает опускание плеча. Межреберья на больной стороне суживаются, иногда ребра даже черепицеобразно накрывают друг друга, лопатка нередко смещается, поворачиваясь кпереди. Больная половина грудной клетки мало участвует, а иногда даже вовсе не участвует в дыхательных движениях. При перкуссии на больной стороне обнаруживается б. или м. распространенное притупление, а аускультация дает обыкновенно значительное ослабление дыхательных шумов, иногда местами слышен грубый шум трения плевры. Иногда в связи со сращениями, особенно ограниченными, а тем более при наличии циротических изменений легкого, развиваются впоследствии *бронхоэктазы* (см.). — Соседние органы перетягиваются в больную сторону. Особенно сильно смещается иногда сердце, толчок которого при левостороннем сморщивании может дойти до подмышечной линии, а при правостороннем все сердце иногда перемещается в правую половину грудной клетки; толчок тогда может прощупываться справа от грудины, но никогда не получается настоящей декстрокардии, т. к. сердце вокруг своей сагитальной оси никогда не поворачивается и толчок всегда остается расположенным слева. Нарушение кровообращения иногда сказывается цианозом, выступающим особенно при физ. напряжении. Этот цианоз может быть обусловлен и затрудненным оттоком крови в грудную полость. Нарушения легочного кровообращения ведут обыкновенно к гипертрофии правого сердца, что сказывается усилением второго тона на легочной артерии. К гипертрофии может вследствие переутомления раньше или позже присоединиться миодегенерация сердца. Смещается в больную сторону иногда и средостение, что узнается по появлению ясного перкуторного звука в области верхней части грудины и притупления у края грудины. Иногда и трахея смещается в больную сторону.

Рентгенологически отмечается обыкновенно диффузное затемнение, иногда в области всего легочного поля, но оно может и отсутствовать, если плевра только сращена, но не утолщена. Часто видно сужение половины грудной клетки, и в особенности сужение межреберий. Иногда видны кальциевые отложения в измененной плевре. При ограниченных сращениях, если они расположены лишь между долями, что бывает чаще между верхней и средней долями, видна полоса затемнения, к-рая обыкновенно меняет свою величину и интенсивность при поворачивании б-ного, обусловливающем изменение направления хода рентген. лучей через грудную клетку. При диафрагмальных сращениях может получиться затемнение нераскрывающегося при дыхании френико-костального синуса, диафрагма может образовать прямую линию, чаще же отмечается неровность.

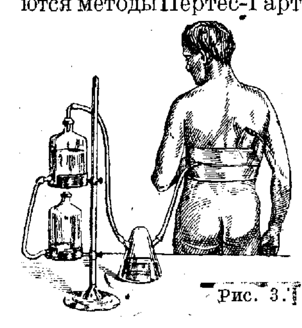
зубчатость диафрагмы, выступающая особенно рельефно при глубоком вдохе. При медиастинальных сращениях видна внедряющаяся в легочное поле неровная, зубчатая медиастинальная тень.

Лечение плевральных сращений сводится гл. обр. к дыхательной гимнастике, но ни в коем случае нельзя рекомендовать применение этой гимнастики, пока совершенно еще не закончился воспалительный процесс в плевре, что нужно сугубо помнить по отношению к туб. плевритам. Ранняя гимнастика может обострить П., так же как и tbc легких. Когда же эксудат уже полностью всосался, но не раньше, чем через месяц, лучше всего рекомендовать мышечную работу, связанную с углубленным дыханием, напр. ходьбу, поднимание по лестнице с постепенно ускоряющимся темпом, а также систематическую дыхательную гимнастику: несколько раз в течение дня б-ной делает глубокие дыхательные движения, причем усиления дыхательных движений больной стороны можно добиться, если больной эту гимнастику проделывает лежа на здоровом боку или стоя, наклонившись несколько в здоровую сторону и придерживая рукой здоровый бок. Под влиянием систематической дыхательной гимнастики плевральные спайки уменьшаются и могут даже рассосаться. **Э. Гельштейн.**

Хирургическое лечение гнойного П., ведущее свое начало от Гиппократа, уже умевшего распознавать гнойный П. и лечить его вскрытием плевральной полости раскаленным железом, претерпело за последние десятилетия значительный сдвиг. Причинами этого явились накопление клин. опыта, обогатившегося особенно после эпидемии испанского гриппа, часто осложнявшегося гнойным П., и расширение наших познаний в области физиологии плевральной полости. Последняя характеризуется неподатливостью ее наружной стенки, представляющей плотный каркас из ребер, эластической тягой легочной ткани, стремящейся по меткому описанию Зауербруха (Sauerbruch) сократиться и занять минимальный объем в направлении к воротам легких, и наконец отрицательным давлением, существующим в плевральной полости. Все эти факторы обусловливают особенность течения гнойных П., терапия которых соответственно с этим за последнее время пошла по пути, не всегда соответствующему принципу «ubi pus, ibi evacua». Торакотомия с резекцией ребра, бывшая до недавнего времени операцией выбора, не давала достаточно удовлетворительных результатов. У многих из оперированных б-ных процесс переходит в хронич. состояние, с трудом поддающееся излечению и ведущее нередко к гибели б-ного от общего истощения и амилоидного перерождения паренхиматозных органов. Среди причин подобного течения гнойного П. главной можно считать образование незарастающей полости, продолжающей отделять гной. Незарастание полости зависит, с одной стороны, от неподатливости париетального листка плевры, удерживаемого грудной стенкой, с другой—от уплотнения висцерального листка ее, на котором с течением времени отлагаются массы фибрина, достигающие значительной толщины и нередко хрящевой консистенции. Отложения эти, окутывающие легкое в плотную неподатливую оболочку, ограничивают его подвижность, препятствуя т. о. соприкосновению обоих листков плевры. Естественно, что и самое легкое, находящееся как бы в тисках, с течением времени теряет свои эластические свойства. Существуют и другие объяснения частого перехода гнойного П. в хронич. состояние. Ашнер (Aschner), вскрывший 69 б-ных, умерших от хрон. гнойного П., нашел в 47 случаях абсцесы в легких, в 22—бронхоэктазы и гангрену легкого. Это дает основание Ашнеру считать указанные процессы причинами перехода болезни в хронич. состояние. Едва ли его утверждение приемлемо для всех случаев. Возможна и обратная причинная связь: развитие в легких пат. процессов как реакция на хронич. раздражение со стороны плевры. Нередко причиной перехода в хрон. состояние служит наличие бронхиального свища (по Köhler'у—в 60%, по Hedblom'у—в 28,4% случаев), оставшегося в результате перфорации легочного процесса (напр. при абсцессе) в плевральную полость. Особенно же часто в хронич. состояние переходят гнойные П. туб. характера. Для них объяснение Ашнера, считающего причиной процесс в легком, теряющем свои эластические свойства, вполне приложимо. К этому присоединяется еще особенность туб. б-ных, организм к-рых плохо справляется с инфекциями, легко принимающими у них хрон. течение. В ряде статистик (Garré, Domanig'a, Melchior'a, Bauer'a, Sauerbruch'a, Аникина, Ковальского, Максимовича и др.), основанных на большом материале, процент перехода в хрон. состояние указан в среднем не ниже 15—20.—Вторым важным моментом, заставившим пересмотреть вопрос о хирургич. лечении гнойного П., явилась большая смертность, доходящая по нек-рым статистикам до 60% и даже выше (Schoedel). Особенно неблагоприятные результаты отмечаются хирургами, оперирующими много на детях. Помимо неудовлетворительных отдаленных результатов хир. лечение открытого типа заключает в себе еще и ряд опасностей, возникающих для жизни больного как во время операции, так и в первые часы и дни после нее. Среди них на первом месте следует поставить пневмоторакс, возникающий в момент вскрытия плевральной полости. Еще более опасным является смещение больших сосудов и предсердия, возникающее вследствие быстрого опорожнения плевральной полости и иногда ведущее к моментальной смерти. Приводимая обычно в учебниках частной хирургии опасность кровотечения вследствие гиперемии «ex vacuo», возникающей после быстрого выпускания жидкости из полости, нейтрализуется в плевральной полости пневмотораксом, сдавливающим легкое.

Все приведенное выше вполне объясняет все большее распространение другого метода, т. н. закрытого, аспирационного, постепенно вытесняющего открытый или применяемого в комбинациях с ним. Сам по себе метод не является новым и ведет свое начало от Дьелафуа, применявшего его для откачивания выпотов при серозных П. и сконструировавшего для этой цели особый прибор. Метод этот при гнойном П. проводится в виде частых повторных откачиваний гноя незначительными порциями или более редких откачиваний больших количеств гноя. Для этого применяют приборы Дьелафуа, Потена (см. т. II, ст. 390, рис. 3).В результате быстро уменьшается интоксикация и устраняются явления смещения больших сосудов. За границей большое распространение получил способ аспирации по Бюлау (Bülau). Его метод

перманентной аспирации состоит в следующем: прокол плевральной полости троакаром с отверстием большого диаметра; по удалении стилета через троакар вводится в плевральную полость дренажная трубка, свободный конец к-рой погружается в подвешенный к краю кровати сосуд, наполненный слабым раствором какого-либо антисептического вещества; в этот сосуд постепенно и вытекает гной. Наряду с методом Бюлау нек-рыми авторами рекомендуются методы Пертес-Гартерта, Киршнера (рис. 3) и др. (drain en syphon), действие которых основано на активном отсасывании помощью системы сифона, в то время как при методе Бюлау отсасывание гноя происходит при помощи пассивной аспирации. Метод Пертес-Гартерта и ряд других ему подобных имеет меньшее распространение отчасти вследствие некоторой сложности аппаратуры, отчасти вследствие его небезопасности (описаны случаи кровотечений из легких, растягиваемых отсасыванием помощью аппарата Пертес-Гартерта). В СССР перманентная аспирация Бюлау, Пертес-Гартерта и других большого распространения не получила.


Рис. 3.

Преимущества аспирационного метода заключаются в том, что при нем нет опасности смещения средостения и больших сосудов от быстрого опорожнения плевральной полости и не получается пневмоторакса. Эти два момента вполне объясняют широкое распространение закрытого метода, завоевывающего все больше сторонников. Особенно большое распространение закрытый метод получил в детской практике, где гнойный П., являющийся вообще частой болезнью детского возраста, давал при открытом методе очень плохие результаты. Краснобаев и Фрейдин, Петров, Штамм, Гедзон (Stamm, Hudson) и мн. др., введя как правило аспирационный метод и переходя к торакотомии лишь в случае его неудачи, резко понизили смертность на своем материале. Краснобаев и Фрейдин, имевшие 35,7% смертности при открытом способе, получили при исключительно одном закрытом лечении 7,7% смертности, при комбинационном—9,6%. И. И. Греков и многие другие перешли к обязательному предварительному проведению аспирационного метода и у взрослых, что резко уменьшило смертность. Эти же авторы указывают однако, что у взрослых исключительно одним закрытым методом все же лишь редко удавалось излечить б-ных. Ряд авторов (Петров, Lockwood, Stamm, Bauer и др.) присоединяет к отсасыванию промывание плевральной полости различными антисептическими жидкостями (Vucin, Rivanol, жидкость Дакена и т. п.). Предложение не получило широкого распространения в виду ряда опасных осложнений, описанных отдельными авторами: обострение процесса, интоксикация, плевральный шок, воздушная эмболия и т. д.—Таким образом в наст. время способом выбора при лечении гнойного П. у взрослых является торакотомия с предварительными повторными аспирациями. У детей (особенно до 1 года) аспирационный метод является основным, торакотомия же должна применяться лишь в редких случаях неудачи закрытого метода. В случаях, протекающих с самого начала весьма тяжело—при путридных, септических гнойных плевритах, — показана широкая торакотомия как неотложное вмешательство.

Что касается техники торакотомии, то в этом отношении имеется нек-рое расхождение во взглядах авторов. В течение весьма продолжительного времени общепринятой являлась торакотомия с резекцией ребра. Наиболее удобным для этого местом является VIII—IX ребро по задней аксилярной или лопаточной линии. Более высокое вскрытие плевральной полости может создать неблагоприятные условия для стока гноя, при более низком имеется опасность вскрыть брюшную полость. Во избежание подобных ошибок рекомендуется перед производством разреза, уже на операционном столе, произвести снова пункцию и лишь после этого перейти к операции. При ограниченных, гл. обр. интерлобарных гнойниках, разрез плевры следует производить, не вынимая иглы, введенной для пробной пункции, т. к. в таких случаях (особенно при небольших гнойниках) не всегда легко найти гнойник. Место разреза при этом выбирается конечно соответственно расположению гнойника.—Хирургия детского возраста ввела в обиход более консервативный метод, заменив для большинства случаев резекцию ребра простой межреберной торакотомией. Видоизменение это, уменьшающее операционную травму, резко понизило смертность. Оно дает возможность на более продолжительное время сохранить герметичность дренажа, что играет большую роль в смысле предохранения от пневмоторакса и создает лучшие условия для выздоровления. Таким образом в настоящее время в детской практике применяется преимущественно межреберная торакотомия, при операциях у взрослых—торакотомия с резекцией ребра.

Чрезвычайно важным является вопрос о моменте вмешательства. Большинство авторов в наст. время придерживается выжидательного метода, вмешиваясь быстро лишь в случаях путридных гнойных плевритов. Бауер утверждает, что у детей напр. раннее вмешательство (в первые дни) дает 100% смертности. Улучшение результатов при более позднем вмешательстве можно объяснить наступающим с течением времени понижением вирулентности возбудителя, повышением иммунно-биологических свойств организма и образованием спаек, препятствующих развитию пневмоторакса и устраняющих опасность смещения больших сосудов и средостения. Период выжидания должен обязательно проходить в условиях стационара при внимательном наблюдении за общим состоянием б-ного. Обязательны периодические исследования крови, повторная рентгеноскопия и т. д. Наиболее благоприятным моментом для вмешательства у взрослого большинство авторов (Bauer, Sauerbruch, Lockwood и др.) считает 3-ю неделю, нек-рые выжидают даже больше (до конца 4-й недели). В периоде выжидания однако должно обязательно производиться периодическое откачивание гноя. Для иллюстрации на ст. 389 приводится таблица Краснобаева и Фрейдина, составленная на детском материале.

У Кружкова наименьшая смертность получилась после операции в конце первой—начале второй недели.

Продолжительность заболевания до операции	Общее число случаев	Процент смертности
1-я неделя	58	25,8
2-я »	34	29,0
3-я »	48	16,5
4-я »	35	43,0
Свыше 4 недель	90	31,0

Техника производства межреберной торакотомии. Операция производится б. ч. под местной анестезией (у очень маленьких детей под наркозом), в сидячем положении больного, с высоко приподнятой соответствующей верхней конечностью. Анестезируются кожа, подкожная клетчатка, мышцы и особенно тщательно плевра. Зауербрух наблюдал случаи внезапной остановки дыхания и сердцебиения во время операции как рефлекс со стороны плевры в зависимости от недостаточного обезболивания ее при операции. Послойный разрез до плевры, захватываются и перевязываются кровоточащие сосуды. Края раны раздвигаются острыми крючками, добавочно анестезируется плевра. Помощью маленького разреза вскрывается плевральная полость, в к-рую быстро вводится дренажная трубка, плотно охватываемая краями плевральной раны. Выпускание гноя через дренаж, конец которого свисает с операционного стола. Описанным приемом устраняется опасность пневмоторакса и загрязнение раны гноем. Зашиванием кожной раны вокруг дренажной трубки и укреплением последней операция заканчивается. При спускании гноя через трубку необходимо тщательно следить за пульсом, дыханием и общим состоянием больного и при первых же тревожных признаках прекратить выпускание гноя, перевести б-ного в лежачее положение и ввести под кожу возбуждающие средства. По окончании операции б-ному придают в постели лежачее положение. Конец дренажной трубки погружают в подвешенный к краю постели сосуд с слабым раствором антисептического вещества (лизол, борная кислота). (Можно для улучшения стока пользоваться и специальными сифонными приспособлениями типа Пертес-Гартерта и др.) В большинстве случаев таким образом удается на довольно долгий срок (до 2 нед.) сохранить герметичность дренажа, что создает целый ряд преимуществ: устраняет опасность пневмоторакса и тем самым способствует более быстрому и окончательному заживлению, дает громадную экономию перевязочного материала и белья и облегчает уход за раной, заживающей при этих условиях per primam. Просачивание же гноя мимо дренажа ухудшает течение болезни, инфицирует рану и делает необходимым немедленное снятие швов и разведение краев раны во избежание развития флегмоны грудной стенки.—Описанный способ межреберной торакотомии, применяемый главн. обр. у детей и у очень ослабленных взрослых больных, не достигает однако цели при очень узких межреберных промежутках, а также при очень густом гное с большим количеством сгустков фибрина. Наличие в плевральной полости спаек, инкапсулирующих гнойник и устанавливаемых помощью рентгеноскопии или торакоскопии [например при помощи цистоскопа, введенного в плевральную полость (Герцен)], также требует более широкого вскрытия плевральной полости для ее осмотра, разрушения спаек, удаления сгустков и т. д. Для этого приходится сделать торакотомию с резекцией ребра. Во всяком случае у детей к этому приходится прибегать лишь в исключительных случаях, и операцией выбора у них остается межреберная торакотомия (Paschlau и Lehman, Stamm, Краснобаев и Фрейдин).

Для торакотомии с резекцией ребра разрез кожи проводится не в межреберьи, а над ребром. При производстве разреза необходимо фиксировать мягкие ткани указательным и большим пальцами левой руки. Разрез лучше проводить сразу сквозь все слои тканей вплоть до ребра. Этим приемом легко устраняется смещение мягких тканей, ведущее к ошибочному удалению ниже- или вы-

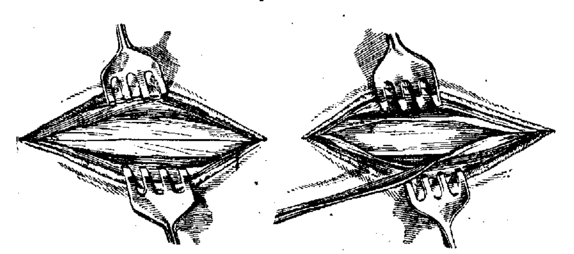
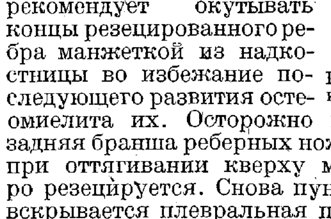


Рис. 4. Рис. 5.

шележащего ребра. Края раны разводятся острыми крючками, добавочно анестезируется надкостница на передней и задней поверхности ребра. Последнее производится помощью введения анестезирующего вещества под заднюю поверхность ребра уколами через верхний край ребра. Разрез надкостницы и отслоение ее распатором кверху и книзу по всей длине предполагаемого к резекции отрезка ребра (рис. 4 и 5) как по передней, так и по задней поверхности его. Особая осторожность требуется при отслоении надкостницы у нижнего края ребра, позади которого расположен сосудисто-нервный пучок. Выслаивание ребра из надкостничной трубки облегчается и ускоряется при применении специального распатора Дуайена (рис. 6). Во избежание последующего развития остеомиелита концов резецированного ребра следует отслаивать надкостницу лишь строго в предназначенных к резекции пределах. Гедзон (Hudson) рекомендует окутывать концы резецированного ребра манжеткой из надкостницы во избежание последующего развития остеомиелита их. Осторожно вводится за ребро задняя бранша реберных ножниц (рисунок 7), и при оттягивании кверху мягких тканей ребро резецируется. Снова пунктируется, а затем вскрывается плевральная полость (рисунок 8). Дальнейший ход операции ничем не отличается от описанной выше межреберной торакотомии.



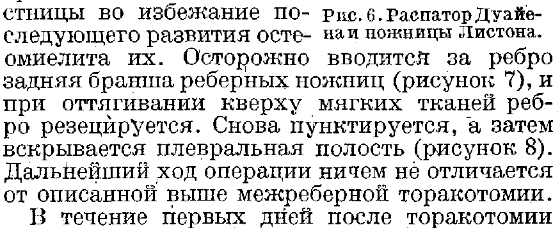


Рис. 6. Распатор Дуайена и ножницы Листона.

В течение первых дней после торакотомии часто наблюдается резкое падение t°, иногда ниже нормы, что повидимому объясняется шоком и большой потерей жидкости. Затем с 3—4-го дня t° обычно снова повышается и на таком уровне держится довольно продолжительное время (до 10 дней), чтобы затем постепенно дойти до нормы. При благоприятном течении к этому времени начинает как уменьшаться

количество отделяемого, так и изменяться его физ. свойства. Гной становится более жидким и прозрачным, и при условиях хорошего стока гноя и улучшения общего состояния б-ного к концу второй, третьей, началу четвертой недели можно уменьшать калибр дренажа и его длину до коротенькой трубочки, выводимой в повязку. При благоприятных условиях, в среднем через 35—45 дней после операции, прекращается истечение гноя, и свищ закрывается. Нередко однако закрытие свища бывает лишь кажущимся, и через несколько дней после последовавшего было закрытия свища гной вновь пробивает себе путь через свежий рубец. Такие закрывшиеся было свищи приходится иногда расширять кровавым путем для введения вновь дренажа в плевральную полость, после чего в дальнейшем может наступить окончательное заживление. Считая одной из главнейших причин длительного незаживления свища первичный дренаж, Петрашевская, Городков, Кружков и др. предложили, выпустив гной, не вводить в плевральную полость дренажа. Рана мягких тканей заполняется марлевыми тампонами или даже зашивается наглухо. Названные авторы приводили на XVI съезде российских хирургов ряд случаев, чрезвычайно быстро излеченных таким образом. Надо полагать однако, что это были более легкие случаи, с мало вирулентными возбудителями. Возможно, что и простая аспирация дала бы в этих случаях тот же результат. Наконец Аникин предлагает лечить гнойный П. аутопиотерапией и приводит 6 излеченных таким образом случаев. Другие авторы рекомендовали вакцинацию специфическими вакцинами. Она допустима, но лишь как предварительный акт к радикальному вмешательству.

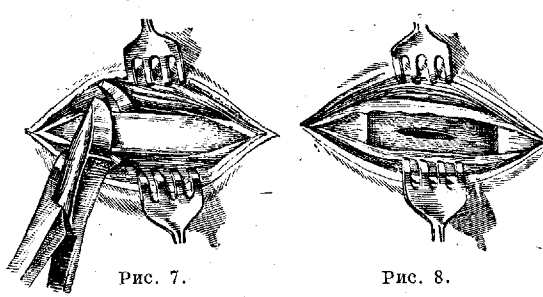


Рис. 7. Рис. 8.

Исходы. Накопившийся богатый материал по лечению гнойного П. дает не очень утешительные результаты. Смертность в процентах определяется: у Шеде—62%, Мельхиора—48%, Гарре, Зауербруха — 40%, Домэнига — 25%, Аникина — 40% и у Максимовича—22,5%. На детском материале: у Штамма—35%, Краснобаева и Фрейдина—30,5%, Кружкова—29,7%. Краснобаев и Фрейдин дают кроме того статистику смертности по возрасту б-ных.

Возраст (годы)	Общее число оперированных	Процент смертности
0—1	51	56,8
1—4	162	33,95
4—9	96	19,8
9—12	44	11,3

Значительно лучшие результаты получались у тех же авторов на материале, леченном более консервативными способами: торакотомия с предварительной аспирацией (52 случая) дала лишь 9,6% смертности, а при исключительно закрытом методе (26 случаев)—7,7%. У Шеделя, также перешедшего к этому методу, смертность снизилась до 20%. Нек-рую поправку в сторону увеличения смертности вероятно нужно внести в эти статистики, т. к. надо полагать, что таким образом лечились преимущественно более легкие случаи.—Этиология заболевания и флора гноя также имеют большое значение в смысле исхода заболевания.

По статистике Краснобаева и Фрейдина в 28,6% случаев (на 105 сл.) в гною найден был диплококк, в 14,3% случаев (на 21 сл.)—стафилококк, в 35,3% случаев (на 34 сл.)—стрептококк, в 42,4% случаев (на 33 сл.)—смешанная флора. Авторы эти указывают, что самую высокую смертность дают стрептококковые гнойные П. и плевриты со смешанной инфекцией. По Кружкову—стрептококковая (41,7%) и диплококковая (23,7%), затем следует смешанная инфекция (диплококк + стрептококк, диплококк + стафилококк, стрептококк + стафилококк). В редких случаях гной оказывается безмикробным. Пашлау и Леман отрицают влияние флоры гноя на исход б-ни. Большее значение они придают этиологии б-ни, считая, что большой процент плохих исходов дают гнойные П., возникающие как осложнение инфекционных б-ней (т. н. испанский грип, тифы, скарлатина). Наиболее тяжелые исходы однако дают септические формы. Нередко при этом наблюдается двусторонний гнойный П. Фабрикант собрал из литературы 118 случаев двустороннего гнойного П. Оперативный подход в этих случаях требует особой осторожности и должен производиться хотя и без особо долгого выжидания, но во всяком случае не одновременно с обеих сторон. Начинать рекомендуется с более пораженной стороны, разгружая другую сторону отсасыванием. Зауербрух, предлагающий оперировать вообще все гнойные П. аппаратом повышенного давления (см. *Легкие*—хир. лечение б-ней легких), особенно рекомендует это для случаев двусторонних. — Гнойные плевриты, предоставленные сами себе, нередко кончаются самопроизвольным опорожнением гноя (empyema necessitatis) через ход, который гной прокладывает себе через грудную стенку. При этом гной может распространиться между fascia endothoracica и пристеночной плеврой (периплеврит по терминологии Бильрота) (см. *Плевра*). Прорыв гноя наружу чаще происходит в наиболее низких отделах грудной клетки, но приходится наблюдать его и в более высоких отделах ее (напр. ниже ключицы, в области соска и т. д.). Диференциально-диагностически свищи эти нужно отличать от свищей, образующихся при остеомиелите ребер. В случае низкого расположения лечение свища можно ограничить расширением его и дренированием плевральной полости, при высоком положении необходимо произвести операцию в типичном месте.

Особое положение в смысле лечения занимают гнойные плевриты туб. характера. Опыт показал, что оперативное вскрытие их ведет в большинстве случаев к смерти от сепсиса вследствие быстро присоединяющейся после операции вторичной инфекции. Некоторые авторы указывают, что оперативное лечение ведет кроме того к обострению процесса в легком, освобожденном от сдавления гноем. Зауербрух считает оперативное вмешательство при туб. гнойном П. грубой ошибкой (Kunstfehler). Осложнения, зависящие от вскрытия

и быстрого опорожнения плевральной полости, при туб. гнойном плеврите протекают значительно тяжелее. Лечение туб. гнойных П. должно итти поэтому исключительно по закрытому методу. Здесь особенно строго должны соблюдаться при инфекциях правила асептики, т. к. туб. гнойные П. весьма легко инфицируются. Газа и Шмидт (Gaza, Schmidt) поэтому даже советуют не применять аспирационного метода, а прямо переходить к экстраплевральным операциям (торакопластика, экстраплевральная пломбировка—см. *Легкие*, хир. лечение б-ней легких). При присоединении вторичной инфекции, лечение ведется по общим для остргнойных П. правилам. Прогноз в этих случаях плохой. Тяжелое течение и большая смертность, получаемая в случаях гнойного П. туб. характера, подвергнутых (б. ч. ошибочно) операции, ставят особенно остро вопрос о правильном их распознавании. Не всегда однако легко бывает поставить диференциальный диагноз между гнойным П. остроинфекционным и туберкулезным. Основными моментами, отличающими последний, являются: постепенное начало, субфебрильная t°, отсутствие лейкоцитоза и характер гноя—богатство лимфоцитами, туб. палочки. Последние нередко однако отсутствуют в гное, и тогда лишь впрыскивание гноя в брюшную полость кролика может решить вопрос в ту или иную сторону.

Хронический гнойный П. (хроническая эмпиема, застарелая эмпиема, свищ плевральной полости). Если в течение 2—3 мес. после операции не произошло закрытия свища, то практически такой случай следует считать перешедшим в хроническое состояние. Выше уже излагались теории, объясняющие столь частый переход гнойного П. в хронич. состояние. Сюда можно присоединить еще ряд причин чисто технического порядка. Среди них частой является провалившийся в плевральную полость дренаж (drain perdu), поддерживающий нагноение. Эта причина обнаружена Максимовичем напр. 5 раз на 20 сл. незарастающих свищей. Описаны случаи нахождения у одного б-ного в плевральной полости 2, 3 и даже 5 (!) резиновых дренажей. Факт ускользания дренажа в плевральную полость зачастую остается незамеченным как лечащим персоналом, так и б-ным. Особенно часто это наблюдается в условиях амбулаторного приема при смене лечащих врачей. Во избежание этого осложнения необходимо принимать меры для прочного укрепления в ране дренажа, привязывая его плотной шелковой ниткой, обведенной вокруг грудной клетки, прикрепляя к наружному концу его английскую булавку и т. п. Всякий же новый больной, страдающий незаживающим свищом после гнойного П., подлежит обязательной рентгеноскопии или рентгенографии. Последнее вернее, т. к. дренаж, окруженный фибринозными массами, может при просвечивании остаться незамеченным. При обнаружении дренажа показано для его удаления хир. вмешательство, являющееся иногда весьма тяжелым как технически, так и с точки зрения наносимой б-ному травмы. Нередко оно ведет к смерти больного от шока, вызванного вмешательством, или от обострения инфекции, гнездившейся в толще окружающих дренаж грануляционных масс.—Наблюдаются случаи незарастания свища в зависимости от остеомиелита концов резецированного ребра. Лечение хирургическое — резекция пораженных участков ребра. Незаживление свища иногда зависит от слишком продолжительного дренирования. Раздражение стенок свища инородным телом—дренажем и гноем—ведет в этих случаях к образованию плотного неспадающегося свищевого хода, стенки к-рого выстланы плотной рубцовой тканью. В глубине свища обычно имеется скопление вялой грануляционной ткани. Лечение заключается в иссечении всего свищевого хода и выскабливании грануляций.

Хир. методы лечения хрон. гнойных П. разделяются на 1) экстраплевральные, 2) интраплевральные и 3) операции на легком, направленные к освобождению последнего от окутывающих его спаек.—Наиболее простым методом экстраплеврального типа является иссечение небольших (4—6 *см*) участков нескольких (2—4) ребер выше и ниже свища. Это мало опасное вмешательство нередко дает успех, особенно при сравнительно небольших полостях. Его следует во всяком случае применить как переход к более обширным и опасным операциям. Наиболее распространенным типом такой экстраплевральной операции является метод Симона, Кюстера (Simon, Küster) и др., усовершенствованный Эстландером (Estlander),—поднадкостничная резекция IV—VIII ребер на возможно большем протяжении. Идея операции—мобилизация грудной стенки с целью ее западения и соприкосновения с висцеральной плеврой. При очень плотной париетальной плевре с большими наложениями (Schwarten) эффект операции может быть неудовлетворительным. Получается лишь изменение конфигурации полости, объем же ее остается без изменения. Субботин видоизменил операцию, предложив удалять кусочки ребер в переднем и заднем отделе грудной клетки. Значительно большего успеха достиг Шеде (Schede), предложивший в 1885 г. удалять ребра вместе с соответствующим участком пристеночной плевры. Иссекаются ребра, межреберные мышцы, нервы, артерии и вены и пристеночная плевра (техника операции—см. *Торакопластика*). Операция Шеде, имеющая большое распространение и часто дающая хороший результат, также не свободна от целого ряда недостатков. Обширность вмешательства нередко ведет к смерти от операционного шока. По наблюдениям Зауербруха в послеоперационном периоде часто развивается инфекция (флегмона, рожа) громадной раневой полости. Наконец обширная резекция ребер часто ведет к значительной деформации грудной клетки со всеми ее последствиями (см. *Торакопластика*), к параличу и атрофии верхних отделов брюшной стенки вследствие перерезки межреберных нервов. Смертность, по Юдину, достигает 20%, по другим авторам значительно выше. Для уменьшения операционного риска Браун (H. Braun) предложил производить операцию Шеде в несколько этапов (до 4). Для достижения большего спадения полости Зауербрух производит паравертебральную торакопластику.

Из экстраплевральных методов применяется пломбировка (см. *Легкие*, хир. лечение болезней легких) различными материалами: парафин, жир, мышца и т. д. Ряд авторов рекомендует интраплевральный способ Киршнера (Kirschner)—пломбировку полости мышечным лоскутом на ножке. Исходя из того, что наименее податливой частью плевральной полости при тотальном гнойном П. является верхняя апертура ее, Киршнер заполняет ее лоскутом,

образованным из периферического отдела m. pectoralis majoris. Эта мышечная пломба, висящая на ножке, вводится через проделанное в грудной стенке (рис. 9, 10, 11 и 12) отверстие в

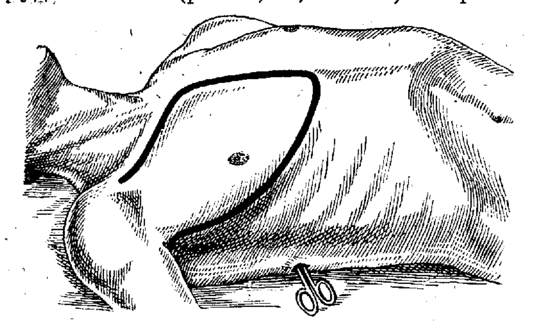


Рис. 9.

плевральную полость, где и укрепляется швами. После приращения лоскута перерезается его ножка, и отверстие в грудной стенке закрывается кожным лоскутом. Верхний отдел грудной полости т. о. облитерируется, после чего вскоре наступает закрытие свища и окончательное выздоровление. В добавление к операции Киршнер предлагает производить *френикоэкзерез* (см.). Достоинство операции Киршнера—отсутствие деформации после операции,

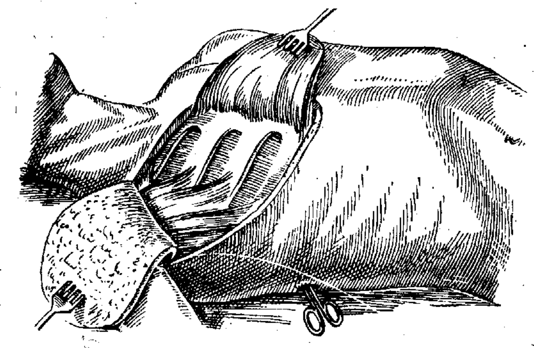


Рис. 10.

отрицательная сторона—сложность вмешательства и возможное обширное нагноение, могущее свести на-нет пластику.

Считая главной причиной образования хрон. гнойного П. потерю легким его способности к расширению, зависящую от утолщения висцерального листка плевры, Делорм (Delorme) предложил операцию декортикации. После широкого вскрытия плевральной полости эти наложения и утолщенная плевра удаляются частью острым, частью тупым путем. Значительное кровотечение, возникающее б. ч. при отдирании утолщенной плевры, весьма интимно спаянной с тканью легкого, опасность плеврального и легочного рефлекса, ведущих к шоку, опасность воздушной эмболии и т. п. не дали этой операции большого распространения, тем более что лечебный эффект, получавшийся от операции, был не очень значительным. Видоизменения, предложенные Кюммелем, Брауном и др., также не имели большого успеха.— В случаях хрон. гнойных П., зависящих от наличия б р о н х и а л ь н о г о с в и щ а, приходится к той или иной операции, производимой для облитерации полости, присоединять еще специальные вмешательства, ведущие к закрытию бронхиального свища. Случаи эти особенно трудно поддаются излечению (см. *Легкие*, хир. лечение болезней легких).

Излечение гнойного П. достигается путем облитерации плевральной полости, что может повести к целому ряду тяжелых изменений. Из них наиболее важным является ограничение экскурсии легких и деформация грудной клетки, особенно резко выраженные после тотальных эмпием, перешедших в хрон. состояние и оперированных по Шеде. Наступающая тяжелая деформация грудной клетки и сколиоз

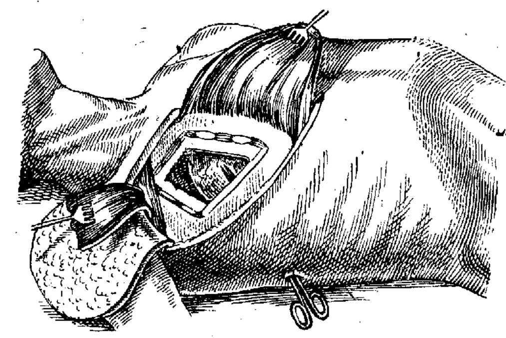


Рис. 11.

позвоночника иногда достигают приэтом колоссальных размеров. В дальнейшем наступают вторичные тяжелые изменения и со стороны сердца (гипертрофия). Для борьбы с этими тяжелыми последствиями б-ни, делающими б-ных инвалидами, рекомендуется продолжительное и энергичное применение врачебной гимнастики и различные виды физиотерапии. Изложенные выше принципы лечения гнойного П. при тщательном соблюдении показаний к операциям, надлежащем выборе последних и возможно большем их консерватизме должны способствовать более легкому течению и более редкому переходу в хронич. состояние, с трудом поддающееся излечению и ведущее к инвалидности.

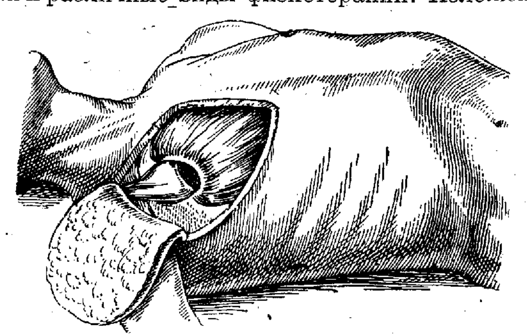


Рис. 12.

Н. Блументаль.

Плеврит у детей частое и тем более тяжелое страдание, чем моложе дети. Приводимые в литературе статистические данные заболеваемости и смертности меньше действительных цифр. Объясняется это неполнотой учета и затруднениями в диагностике, особенно у детей грудного возраста (по Comby, эмпиемы не распознаются у них в 25%). Неточно указание, что П. чаще встречается у детей 3—5 лет; данные Государственного научного института охраны материнства и младенчества НКЗдрава показывают, что дети более раннего возраста дают не меньшую заболеваемость.

Что касается этиологии П. у детей, то из микроорганизмов чаще всего находят пневмококка

(по Неттеру в 80,7%, по Блехеру в 94%), реже—стрептококка (18,2—19,7%). У детей старшего возраста в 5,5—7% туб. палочка. В отдельных случаях—палочки Эберта, паратифа, Лефлера и др. Непосредственное механическое раздражение плевры в результате травм у детей встречается редко. Первичные заболевания в разные возрасты различны. У новорожденных и детей до 3—4 мес. жизни на первом месте стоит сепсис, затем по нек-рым авторам раздражение легких аспирированными во время родов массами, реже поражение верхних дыхательных путей, органов брюшной полости, кожи. В возрасте после 4 мес. основным заболеванием, обусловливающим П., является воспаление легких. По Кохману, у каждого пятого пневмоника бывает П.; по данным Ин-та охр. мат. и млад.—у каждого третьего. (Особенно часто П. наблюдается после пневмоний, осложняющих корь, скарлатину, коклюш.) У детей старшего возраста преобладающую роль в возникновении П. играет tbc, затем ревматизм. Те случаи, где П. у детей возникает как бы первично, можно объяснить неполнотой обследования б-ного или неяркостью проявления первичного заболевания. Энгель (Engel) считает, что все т. н. генуинные первичные П. туб. происхождения. У детей первичное заболевание определяет не только возникновение П., но также его течение и исход. Плеврит же в свою очередь резко ухудшает у ребенка течение первичного заболевания и часто становится источником новых осложнений. Так. обр. плевриты у детей можно делить на симптоматические и самостоятельные, далее на сопутствующие первичному заболеванию и последующие, возникающие после нек-рого промежутка.

С точки зрения характера патологоанатомических изменений на плевре у детей можно так же, как и у взрослых, различать плевриты сухие и эксудативные. Сухой плеврит как самостоятельное заболевание у детей младшего возраста не описывается. Он встречается в старшем возрасте. Заболевание начинается с болей в боку, сухого, нередко мучительного кашля и повышения t°. Ребенок щадит больную сторону, старается не дышать глубоко. Перкуторно на больной стороне ничего патологического; на здоровой нередко коробочный звук—свидетельство компенсаторного расширения легкого. При выслушивании—шум трения плевры, более нежный, чем у взрослых, покрывается бронхитическими хрипами. При поражении диафрагмальной плевры на рентгене диафрагма неподвижна, стоит высоко; боли локализуются в подложечной области; отмечается икота. При медиастинальных сухих П. боли в области сердца, чувство страха, удушья, иногда дисфагия, судорожный кашель. Б-нь тянется от нескольких дней до нескольких недель. Описаны (Attlee) случаи массового заболевания сухим П. в школах; во всех случаях при этом у детей отмечалось поражение зева.—Исход П.—обычно выздоровление или иногда переход в эксудативную форму.—Лечение—пребывание в постели, болеутоляющие мази, согревающие компресы, иодная настойка, внутрь—салициловые препараты.

Частой формой П. у детей раннего возраста являются фибринозные и гнойно-фибринозные плевриты, сопровождающие обычно пневмонии. Они составляют 59% общего числа плевритов, отмечаемых в возрасте до 3 лет (Гос. научн. ин-т охраны мат. и млад.). Клинически протекают на фоне воспаления легкого, при жизни диагносцируются не всегда. Обычно обнаруживаются на секции в форме наложений на плевре. При гнойно-фибринозном плеврите наложения покрывают легкое толстым зеленовато-желтым, сальногрязным налетом, переходящим далеко за пределы пораженного воспалением участка легкого.

Гнойно-фибринозный П. резко ухудшает течение пневмонии: усиливаются явления токсемии, ребенок становится сероватобледным, кожа тестоватой, сердечная деятельность, дыхание расстраиваются еще более; t° дает большие размахи. Местно иногда, особенно при мелкоочаговой пневмонии, более отчетливо начинает выступать тупость, кожа над ней становится ясно отечной. При аускультации—плевральные шумы; легочные воспалительные хрипы несколько заглушены. Иногда же местные данные остаются без изменения. На рентгене—б. или м. однородное завуалирование легкого, затушевывающее ранее отчетливо выступавшие мелкие воспалительные очаги. На снимке иногда ясно видна утолщенная стенка пораженной стороны грудной клетки. Исход при гнойно-фибринозном П. плохой и находится в связи с тяжестью основного заболевания—пневмонии. По данным Гос. науч. ин-та охраны мат. и млад. из 78 случаев погибло 53.—Лечение, как и при пневмонии, по преимуществу симптоматическое и направлено на поддержание сил ребенка. Специальных средств воздействия на пораженную плевру нет.

Ярко очерченным заболеванием с характерной симптоматологией являются у детей эксудативные П. Они наблюдаются до 3 лет несколько реже, чем описанные выше симптоматические (Гос. научн. ин-том охраны мат. и млад.—46%). Характер эксудата может быть таким же, как у взрослых. Имеет особое значение только распределение выпота. Довольно часто он накопляется не по линии Дамуазо, а охватывает легкое тонким слоем от основания до верхушки. Это особенно имеет место у детей первых месяцев жизни, в течение тяжелой пневмонии, у рахитиков и др., влечет за собой более тяжелое, чем у взрослых, расстройство дыхания, сердечной деятельности, отправлений кишечника. Сильнее сказывается всасывание токсических продуктов и на общем состоянии детского организма.—В разной степени, в зависимости от возраста, конституции, бактериального фактора, понижается устойчивость организма, и ребенок становится жертвой вторичных инфекций, что является особенно характерным для детей первых лет жизни.

Среди различных форм эксудативных П. на первом месте у детей раннего возраста стоят гнойные П.—эмпиемы грудной полости. До трехлетнего возраста они составляют 83% всех эксудативных форм П. (данные Гос. научн. ин-та охраны мат. и млад.). По Неттеру, гнойный П. у детей в 5 раз чаще, чем у взрослых, а по отношению к общему числу всех П. до года составляет 63%, от года до 5 лет—51,8%, от 5 до 10 лет—20%.—Гнойный П. чаще всего пневмогенного происхождения. По Маслову, каждый 8—9-й пневмоник дает гнойный П., по данным Гос. научн. ин-та охраны мат. и млад.—каждый 9—10-й. При этом большинство гнойных П. парапневмонические и чаще всего в результате гнездных пневмоний. Гнойные П. другого происхождения реже. По Маслову, в 11% отмечается связь с tbc, в 36% этиоло-

гия не выяснена. По Нобекуру, после кори, скарлатины и других инфекций может возникнуть асептический гнойный П. Клинически гнойный П. может развиться иногда совершенно незаметно, особенно при тяжелом течении основного заболевания—воспаления легкого, сепсиса. Местные симптомы проявляются слабо; гноя часто немного и потому он не всегда легко определяется. Иногда единственным показателем присоединившегося гнойного П. в этих случаях служит заметное ухудшение основного заболевания.

Последующие, так называемые метапневмонические гнойные П. развиваются вслед за перенесенным ребенком воспалением легких, иногда после некоторого светлого промежутка. Казалось, выздоравливающий ребенок вдруг или исподволь начинает температурить, снова слабеет, бледнеет, теряет апетит, плохо спит; маленькие дети становятся капризными, плаксивыми, более старшие жалуются на ряд болезненных ощущений. В случае быстрого развития вначале могут быть судороги, рвота.—Иногда гнойный П. незаметно включается в медленно заканчивающуюся пневмонию без видимых изменений со стороны общего состояния ребенка. Такие случаи нередко долгое время расцениваются как затянувшееся разрешение пневмонии, эмпиема же просматривается.

Диагностика различно начавшихся гнойных П. возможна только при очень внимательном повторном исследовании ребенка. Много дает уже простой осмотр. При незначительном движении ребенка иногда может выявиться тяжелая одышка.

Мокроты мало или она заглатывается. Грудная клетка асимметрична. Нередко больше выступает здоровая сторона за счет викарного расширения непораженного легкого и искривления туловища в сторону выпота. Боли у детей чаще у соска, в межреберьи, в подложечной области; при поражении правой стороны—на месте слепой кишки. Тупость над выпотом определяется далеко не всегда. Даже при тихой перкуссии, рекомендуемой у ребенка, в случаях разлитого пристеночного гнойного плеврита звук может оставаться совершенно неизмененным или только слегка притупленным с тимпаническим оттенком. То же может иметь место и при больших скоплениях гноя и тем чаще, чем моложе ребенок. В случае наличия тупости, даже занимающей всю половину грудной клетки, у маленьких детей можно находить полосу притупленно-тимпанического звука паравертебрально сзади (борозда Эйхгорста, Гамбургера).

Важным симптомом гнойного П. у детей служит ощущение своеобразной резистентности под пальцем, играющим роль плессиметра. Поэтому при перкуссии необходимо не только слушать, но, что иногда важнее, уметь ощущать исследуемую область. В силу большей смещаемости средостения у детей ярче и чаще выступает треугольник Раухфусса. Пространство Траубе, наоборот, в большинстве случаев, особенно у грудных детей, остается свободным. Это находит себе объяснение в растяжении желудка заглатываемым воздухом, кишок газами, что и обусловливает вытеснение эксудата, проводимость тимпанического звука, а м. б. и раннее развитие спаек в синусе. При междолевых выпотах тупость может определяться в форме полосы по ходу щели (лента Dietlen'a). При медиастинальных плевритах она иногда принимает вид песочных часов с расширением вверху и внизу и относительной перетяжкой у корня легких.

Аускультативные данные у маленьких детей могут быть еще менее выражены, чем данные перкуссии. Если грудная клетка узкая, эксудат небольшой, бронхи свободны от слизи и проходимы для воздуха, то может выслушиваться совершенно отчетливое бронхиальное дыхание. В других случаях оно может быть несколько приглушено. Может выслушиваться и почти неизмененное пуерильное дыхание. Плевральные шумы чаще выслушивают по границе тупости; в свежих случаях они похожи на легочную крепитацию. Филатов большое значение в диагностике гнойного П. придавал отсутствию бронхофонии и считал этот симптом наиболее характерным для детских эмпием. В некоторых случаях может помочь феномен Питра и феномен резонанса, описанный Лейнером. При наличии полостей в легком, нередких при гнойном П., может выслушиваться и амфорическое дыхание; то же имеет место иногда и при узкой грудной клетке и свободных бронхах, суммирующихся при поджатии легкого как бы в большую резонирующую полость.—Важное, но не всегда решающее значение, имеют данные рентгеновского исследования. На экране можно определить начальные стадии гнойного П. в виде затемнения диафрагмально-реберного угла, пристеночные выпоты, выступающие в форме узкой полоски тени вдоль реберной границы. Иногда неожиданно при отсутствии прямых физ. данных рентген дает сплошное затемнение, занимающее значительную долю, иногда целую половину грудной полости. На рентгене же по преимуществу удается открывать малодоступные для других методов исследования междолевые, медиастинальные, поддиафрагмальные и небольшие осумкованные П. Затруднения на рентгене создаются тем обстоятельством, что у детей при больших выпотах хорошо выступают межреберные промежутки, бывает относительно светлым диафрагмально-реберный синус. Можно просмотреть П. при двустороннем незначительном эксудате или одновременно существующей эмфиземе легкого. Для использования диагностических преимуществ рентгена необходимо им пользоваться чаще и делать не только просвечивание, но и снимки.

Окончательное подтверждение диагноза гнойного П. дает только положительная пробная пункция, которую следует производить у детей во всех подозрительных случаях. При этом необходимо только соблюдать известную осторожность и меньше травматизировать б-ного, т. к. описаны случаи внезапной смерти при этой операции. Нек-рые объясняют это рефлексом со стороны плевры; чаще же ребенок гибнет при явлениях упадка сердечной деятельности, и на секции находят резкие дегенеративные изменения сердечной мышцы. В случае небольшого, а тем более пристеночно расположенного выпота прокол следует делать в сагитальном направлении с целью попасть в щель по касательной. Необходимо избегать поранения сосудов и надкостницы.

Течение гнойного П. чрезвычайно многообразно. Он может закончиться выздоровлением или гибелью ребенка в течение нескольких дней или затянуться на месяцы. В последнем случае дети резко истощаются, доходят до разных степеней гипотрофии и атрофии,

выглядят резко бледными, с характерным восковым оттенком кожи, местами—особенно на лице, ногах—отечной. Тяжесть течения и продолжительность не параллельны величине выпота. Часто тяжело и упорно тянутся небольшие междолевые эмпиемы, медиастинальные, верхушечные осумкованные. Бывают случаи, когда при наличии большого количества гноя ребенок чувствует себя в общем не плохо; он остается только выраженно бледным, малокровным. Это имеет место при осумковании процесса. Местные симптомы с развитием б-ни меняются. Дыхание иногда становится спокойнее, ровнее, одышка проявляется только при движениях. Данные перкуссии и аускультации нередко не соответствуют одни другим: при отсутствии притупления выслушивается ослабленное дыхание, иногда бронхиальное с амфорическим оттенком, влажные хрипы, клокотание. Сердце перемещается вновь на свое место, а с развитием спаек подтягивается в больную сторону несмотря на присутствие большого количества гноя.

Диагностика в затянувшихся случаях гнойного плеврита поэтому всегда трудна. Возможно смешение с воспалением легких, tbc, иногда при слабых местных симптомах с малярией, тифом; в некоторых случаях и заболевания соседних органов дают основание для неверного диагноза. Сюда относятся поддиафрагмальный абсцес, опухоли печени, почек, селезенки, большие гидронефрозы, эхинококки легких, бронхоэктазы, наполненные гноем.— Течение гнойного П. особенно отягощается присоединением ряда осложнений. По материалам Гос. научно-исследовательского института охраны мат. и млад. у детей до 3 лет в 40% отмечены гнойные отиты, в 20% антриты, в 16% сепсис, в 12% перикардит, в 8% флегмонозный медиастинит, в 10% гнойный менингит, далее отдельные случаи перитонита, тромбоза венозных пазух и сосудов мягких мозговых оболочек, гнойные артриты и др. В 26% был диагносцирован пневмоторакс, в 28%—образование гнойных полостей в паренхиме легкого. Прорыв гноя из полости плевры в бронхи—empyema perforans interna—у детей определить трудно. У них не наблюдается большого симптома Дьелафуа; гной отходит малыми порциями и заглатывается. Empyema perforans externa, прорыв гноя под кожу, наблюдается в запущенных случаях, а также при больших выпотах вслед за пункцией. Резко изменяет течение гнойного П. и присоединение других заболеваний, особенно инфекционных. Течение последних в свою очередь плохое. Даже обычная ветрянка, банальный грипп принимают тяжелое течение и часто решают судьбу б-ного.

Лечение. Прежде всего необходимо создание условий, обеспечивающих правильный уход, питание и постоянное врач. наблюдение. В режиме на первом месте стоит свежий воздух, чистота кожи, верхних дыхательных путей, полости рта; соответствующее положение в кроватке, обеспечивающее облегченное дыхание (приподнятое положение плеч с несколько запрокинутой назад головой). Б-ной П. теряет много воды, белка, истощен, поэтому его необходимо настоятельно кормить. Стол должен соответствовать возрасту, необходимо избегать перевода ребенка на однообразную диету. Детям грудного возраста нужно давать хотя бы в незначительном количестве грудное молоко; обязательное дополнение—фруктовые соки, свежие овощи, фрукты. Для повышения сопротивления и поднятия иммунитета—общая укрепляющая и тонизирующая терапия. В нек-рых случаях гемотерапия, вигантол, рыбий жир. Местно в наст. время большинство пользуется консервативным методом лечения взамен широко практиковавшейся ранее операции резекции. (См. выше—лечение гнойного плеврита.) Как дополнение к пункции (в тех случаях, когда гной после его удаления собирается вновь) применяется промывание полости физиологическим раствором. Кроме того предложен оптохин при соблюдении осторожности в случаях сердечной слабости и у маленьких детей. (По Woringer'у, оптохин действителен только при пневмококковых эмпиемах.) Другими авторами рекомендуются риванол, метиленовая синька, генциан-виолет, желчь быка, Natr. taurocholicum, диатермия и др. Как средство, предупреждающее спайки и повышающее содержание липолитического фермента, применяется вливание масла. Для ограничения количества эксудата дают новазурол. Применяется и специфическая терапия—сыворотка, вакцина, антивирус по Безредка. Испробована аутопиотерапия, протеинотерапия. Эффект от всех этих средств в общем невелик.

При безуспешности пункции и при нарастании токсических явлений следует обращаться к торакотомии с наложением дренажа по методу Бюлау или Пертеса. За дренажем у ребенка должно организовать особо тщательный уход во избежание пролежней, образования флегмон. Денис (Denis) рекомендует с этой целью обкладывать рану марлей, смоченной стерильным парафином. Торакотомия противопоказана при наличии незаконченного воспаления легких. Резекция применяется у старших детей, у маленьких в совершенно исключительных случаях. Результаты консервативного и хирургического лечения П. у детей раннего возраста на сегодняшний день совершенно неудовлетворительны; смертность достигает чрезвычайно больших цифр. У отдельных авторов она колеблется от 9,09% до 88% (Marconi). Большое влияние на исход оказывает возраст. По Гольту (Holt), дети до года умирают в 65%, от года до двух—в 29%, от 0 до 3 лет—в 40% (Ин-т охраны мат. и млад.). Наибольшую смертность (до 100%) дают П. у новорожденных, возникающие в результате сепсиса; далее П. у маленьких детей при гнездных пневмониях (по Кохману—75%, по Ин-ту охраны мат. и млад.—84%); при лобарных меньше (по Кохману—15%, по Ин-ту охраны мат. и млад.—8%). Наряду с гнойным П. у погибших детей в подавляющем числе имеется ряд осложнений (Институт охраны мат. и млад.—в 100%). После 3—4 лет смертность от гнойных П. падает. По Нассау, смертность от диплококковых, стрепто- и стафилококковых гнойных П. относится, как 1 : 2 : 3. Из пневмококков наиболее благоприятен тип I. По статистике Краснобаева диплококковые гнойные П. дают смертность 28%, стафилококковые—14,0%, стрептококковые—35%, смешанные—14,8%, неизвестной этиологии—21%.

Серозные П. тем реже, чем моложе ребенок. По Маццео, они встречаются в возрасте от 0 до 2 лет—в 0,13%, от 2 до 4—0,8%, от 4 до 6 лет—0,97%, от 6 до 8 лет—1,46%, от 8 до 10 лет—1,3%, от 10 до 12 лет—1,37% всех заболеваний. По отношению к общему числу П. у детей до 3 лет—5% (Ин-т охраны мат. и млад.). По Киселю и др., все серозные П. туб. происхожде-

ния, по Шкарину, Багинскому—только в одной трети случаев. Нобекур считает, что серозный П. может быть синдромом плевро-пневмонич. прилива или плевральной реакции на пневмонию. Нек-рые авторы указывают на случаи серозного П. при инфекционных заболеваниях—кори, скарлатине, дифтерии, инфлюенце. В старшем возрасте имеет значение и ревматизм. Клинически серозный П. проявляется чаще как самостоятельное заболевание. Начало может быть совершенно незаметным. Ребенок теряет апетит, становится вялым, капризным, по вечерам слегка температурит, иногда появляется понос, рвота, небольшой кашель. Затем по истечении нек-рого времени картина б-ни выявляется отчетливее. Появляется одышка, боли в боку, t° устанавливается на значительно более высоких цифрах и появляются местные симптомы со стороны грудной клетки. Иногда серозный П. начинается бурно, напоминая остро развивающуюся пневмонию, и сопровождается рвотой, судорогами, сильными болями в боку, в области живота, высокой температурой, бредом. Местно в развитых стадиях болезни наблюдаются те же физикальные явления, что и при гнойном П. Только произведенная пункция дает иную жидкость—прозрачную, желтовато-зеленоватого цвета, с уд. весом в пределах 1,010—1,023 и с небольшим относительно содержанием белка (3—9%). Цитологические данные различны в зависимости от этиологии серозного П. Серозный эксудат необходимо отличать от трансудата, который может иметь место при сердечной слабости, отеках, а также от эхинококковой жидкости при эхинококке легких. Серозный П. в среднем тянется от 1 до 3 нед. Исход в общем много благоприятнее, чем гнойного П. Непосредственно от серозного П. смертность невелика; гибнут дети впоследствии и гл. обр. от tbc как причины серозного П. (по Маслову, в 15%, Нобелю, Штейненбаху—16%). Лечение общее, как и при гнойном П. Затем воздействие на основное заболевание, вызвавшее серозный П., и в первую очередь на tbc. Местно при больших выпотах пункция, затем дача кальция, сухоядение, периодически проводимое подкожное введение сыворотки. Рекомендованы далее смазывание иодом, втирание зеленого мыла, сухие, влажные компресы. Внутрь салициловые препараты, диуретин, адреналин.

П., особенно эксудативные, оставляют после себя различной степени изменения в плевральной полости. Большинство этих изменений незначительно и открывается случайно, чаще на рентгене, в виде утолщений плевры, междолевых шварт. В этих случаях ребенок обычно ни на что не жалуется. Иногда могут быть и жалобы на боли, особенно при движениях, кашле, к-рый может держаться относительно стойко. При этом объективно отмечается нек-рое отставание одной стороны грудной клетки, ее уплощение, меньшая эластичность. При перкуссии небольшое притупление, при выслушивании—сухие плевральные хрипы, на рентгене—разной степени однородное или пятнистое завуалирование. Большое значение имеют тяжелые случаи послеплевритических изменений с резкими изменениями грудной клетки, смещением органов, образованием полостей, эмфиземы и т. д. Сам ребенок при длительности страдания выглядит отсталым, инфантильным. Жалобы на одышку, усталость, головные боли, иногда изменение голоса (вовлечение возвратного нерва), дисфагия, коклюшеподобный кашель; расстройство сердечной деятельности, цианоз; расширение вен на шее, парастернальный отек; поносы, вздутие живота, увеличенные селезенка, печень. Состояние может оставаться стационарным, но может и прогрессировать.—Лечение должно быть длительное и систематическое. Рекомендуется гелиотерапия, аэротерапия, водо- и грязелечение, диатермия, массаж. Большое значение имеет дыхательная гимнастика по Goldscheider'у; у маленьких детей—умеренное пение, крик, надувание пузыря. Иногда фибролизин и в тяжелых случаях оперативное вмешательство.

С. Борисов.

Лит.: Аникин И., Остро-гнойные плевриты по данным хир. отд. б-цы им. Мечникова в Ленинграде, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 75, 1932; Гранстрем Э., Заболевания бронхов, легких и плевры (Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. III, вып. 1, М.—Л., 1927); Ковальский Н., О застарелых плеврэмпиемах и их лечении, Вестник хир. и погр. обл., кн. 73—74, 1931; Краснобаев Т. и Фрейдин И., Результаты лечения острых эмпием по данным хир. отд. Образцовой детской больницы, Труды XVI съезда росс. хир., М., 1924; Кружков В., Результаты оперативного лечения острых эмпием, ibid.; Напалков Н., Обширные иссечения ребер для уничтожения полости после эмпиемы, Труды V съезда росс. хир., М., 1905; Петрашевская Г., К вопросу о бестампонном лечении гнойных заболеваний грудной полости, Труды XVI съезда росс. хир., М., 1924; Aschoff L., Über gewisse Gesetzmässigkeiten der Pleuraverwachsungen, Veröff. aus der Kriegs- u. Konstitutionspathologie, B. III, Heft 5 (14), Jena, 1923; Assmann, Röntgenuntersuchung der Lungen, Jena, 1914; Bauer C., Über Behandlung und Komplikation der Pleuraempyeme, Arch. f. klin. Chir., B. CLXVIII, H. 2, 1932; Besessen D., Surgical treatement of chirurgical empyema, Amer. j. of surg., 1930, № 10; Bülau G., Für die Heberdrain bei Behandlung des Empyems, Ztschr. f. klin. Med., B. XVIII, 1891; Delorme E., Du traitement des empyems chronique par la decortication du pouman, Assoc. franç. de chir., 1896, p. 379—389; Dietlen H., Über interlobäre Pleuritis, Erg. d. inn. Med., B. XII, 1913; Domanig E., Zur Chirurgie des Pleuraempyems, Chirurg, 1931, № 3; Kirschner M., Zur Radikalbehandlung des chronischen Pleuraempyems, Arch. f. klin. Chir., 1921, p. 204—231; Lockwood A., Fundament principles in the treatement of acute empyema, Surg. gyn. a. obstr., 1931, № 52; Paschlau G. u. Lehmann E., Therap. *Erfahrungen beim Pleuraempyem im Kindesalter*, Klin. Wochenschr., 1931, p. 542—547; Perthes G., Über ein neues Verfahren zur Nachbehandlung der Operation des Empyems, Bruns Beitr. z. klin. Chir., B. XX, H. 1, 1897; Sauerbruch F., Chirurgie der Brustorgane, B. II, B., 1928—30; Schede M., Die Behandlung der Empyeme, Verh. d. IX Kongr. für innere Medizin, Wiesbaden, p. 41—141, 1890; Staehelin R., Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren (Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von G. Bergmann und R. Staehelin, Band II, T. 2, 1930).

ПЛЕЙОТРОПИЯ (или полифения по терминологии Сименса), явление множественного воздействия гена на признаки организма. Первоначальные успехи менделизма утвердили ошибочное воззрение, что каждый ген ответственен лишь за один определенный признак организма. Однако дальнейшее углубленное изучение привело к быстрому накоплению фактов влияния определенных генов на ряд признаков, причем в одних случаях между разными признаками, вызываемыми одним геном, легко установить морфол. или физиол. связь—напр. во множестве случаев гены, определяющие ту или иную пигментацию одних частей организма (цветы, плоды, глаза, шерсть, кожа и т. д.), вызывают такую же окраску других или даже всех частей его (стебли, внутренние органы и т. п.); в других же случаях эта связь гораздо более сложна и подчас не поддается пока полному объяснению. Так, у овса ген, вызывающий желтый цвет чешуй, одновременно задерживает развитие остей; доминантный ген, вызывающий желтую окраску у мышей, вызывает кроме того развитие ожирения; ген белых глаз у мухи дрозофилы влияет на форму внутреннего полового

аппарата. Наконец каждый ген характеризуется определенным влиянием на жизнеспособность, плодовитость организма: ген, определяющий белую окраску цветов у растения львиный зев (Antirrhinum), вызывает одновременно замедленный рост и малую устойчивость к холоду и паразитам; у дрозофилы установлено, что любая мутационная раса отличается определенной средней продолжительностью жизни. Степень влияния гена на жизнеспособность оказывается самой разнообразной, вплоть до смертельного эффекта: упомянутый выше ген желтой окраски мышей приводит в гомозиготном состоянии к гибели организма уже в эмбриональном стадии (см. *Летальные гены*). Вообще «основной», руководящий признак, характеризующий тот или иной ген, может являться лишь наиболее доступным обнаружению и поэтому практически никогда нельзя твердо ограничить эффект гена.

Другой стороной множественного действия генов является то обстоятельство, что каждый признак представляет собой продукт воздействия многих генов: так, у мухи дрозофилы обнаружено уже до сих пор около 15 групп аллеломорфных генов (общим числом свыше 50), определяющих только цвет глаз. Мало того, многочисленные, чрезвычайно точные исследования влияния самых различных генов на усиление, ослабление и видоизменение того или иного признака обнаружили, что помимо множества б. или м. «специфических» генов еще большее число их в той или иной степени влияет на признаки в качестве «модификаторов» эффекта основных генов. Поэтому вполне основательно рассматривать П. с более широкой точки зрения—как учение о всеобщем взаимодействии генов. В таком понимании П. является чрезвычайно важным в методологическом и теоретическом отношениях явлением. Именно учение о П. дает ключ к пониманию того, каким образом «мозаика» генов приводит к образованию организма как целого. Развитие организма есть сложный, но целостный процесс, и вне зависимости от того, какое значение придавать роли генов в этом процессе, мы безусловно должны допустить влияние последних на самых различных стадиях и в самых разнообразных направлениях. Поэтому развитие каждого органа, части, признака организма находится под влиянием множества генов, действующих по-разному во времени и пространстве. Организм же в целом есть результат взаимодействия всех генов, всего генотипа при конкретных условиях среды развития. Так. обр. для объяснения взаимодействия генов не требуется допущения каких-нибудь дополнительных факторов, вроде «супергенов» виталиста Икскюля.—П. относится к мало изученным явлениям, что отчасти объясняется сложностью его. Особенно мало известно о явлении П. у человека, хотя есть все основания предполагать о большой роли ее в сложных явлениях «полифенной» наследственности как нормальных, так и пат. признаков и б-ней (см. также *Комбинации болезней*). **А. Гайсинович.**

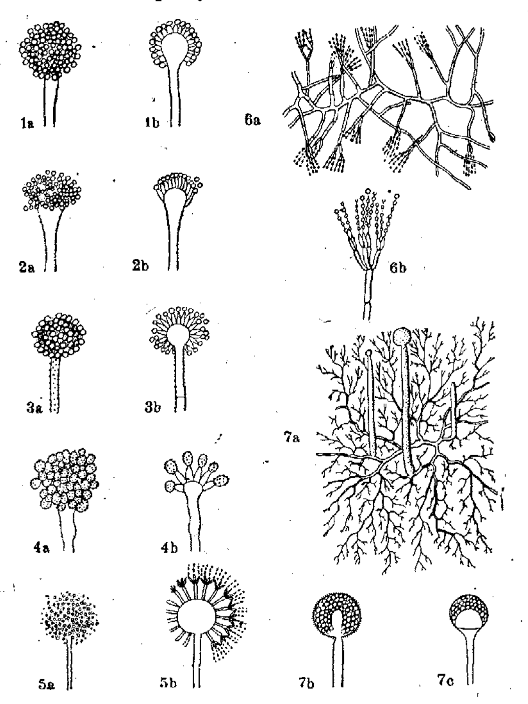
PLEXUS, сплетение, анат. понятие, относящееся к периферическим отделам нервной, кровеносной и лимф. систем в тех случаях, когда между стволами нескольких соответствующих нервов или сосудов в определенных, б. или м. ограниченных участках образуется петлистая система соединительных ветвей. В сущности в кровеносной и лимф. системах сплетение представляет собой систему анастомозов, но отличается от обычных анастомозов богатством и разнообразным характером соединений, сосредоточенных на б. или м. ограниченных участках. Отличительным свойством сосудистого сплетения является также и то обстоятельство, что соединяющиеся при помощи сплетения стволы находятся на различной глубине, в силу чего и все сплетение располагается не в одной плоскости. Этим сосудистое сплетение отличается от так наз. сосудистой сети (rete), в к-рой система соединительных ветвей располагается б. или м. в одной плоскости. От сети сосудистое сплетение отличается еще и тем, что в сплетении соединительные сосуды имеют б. или м. равномерный калибр, в то время как в сети сосудистые ветви, идущие от различных стволов, имеют постепенно суживающийся калибр и обладают функцией колятералей. Вообще же различие между сплетением и сетью имеет лишь условный и относительный характер. Венозные сплетения особенно развиты в области таза, по позвоночному каналу и на основании черепа (pl. pterygoideus sup. et inf., pl. vertebralis, pl. foraminis ovalis и пр.).

Значение сосудистого сплетения заключается в равномерном распределении крови в данном участке. Особое значение имеет сосудистое сплетение желудочков мозга (plexus chorioideus), образованное сосудами врастающей в полость желудочков мягкой мозговой оболочки. Это сплетение покрыто кубическим железистым эпителием, участвующим в секреции спинномозговой жидкости.—По отношению к нервным сплетениям представление об анастомозах является неправильным (Schaffer), т. к. нервные волокна не имеют просветов и в нервных сплетениях обычно не происходит слияния нервных фибрилей, происходящих из различных участвующих в образовании сплетения нервных стволов, а лишь присоединение отдельных пучков нервных волокон от одного ствола к другому или же взаимный обмен между стволами отдельными волокнами (см. *Анастомозы*); при этом нек-рые волокна могут приобретать противоположное по отношению к ходу всего ствола направление (различное направление проводимости возбуждения). Благодаря образованию сплетений путь нервного волокна значительно удлиняется, и волокно достигает органа не кратчайшим, а окольным путем через множество пучков. Нервные сплетения сильно распространены во всех отделах нервной системы (около 100 сплетений). Благодаря нервным сплетениям происходит более полная иннервация органов и тканей. **Д. Выропаев.**

ПЛЕОХРОИЗМ, способность некоторых тел изменять свой цвет при различных условиях.

ПЛЕСЕНЬ, грибки (см. рис.), появляющиеся в сырых местах и образующие на органич. веществах налеты различного цвета. К плесеням относятся грибки, принадлежащие к мукоровым (Mucorineae) и аспергилиевым (Aspergillaceae). Мукоровые грибки, широко распространенные в природе, имеют ветвящийся мицелий без перегородок (иногда перегородки есть, но не в большом количестве) и размножаются путем образования спор. Плодоносные гифы несут на своем конце утолщения в виде головки—спорангии, наполненные спорами; у нек-рых видов имеются воздушные плодоносные гифы, причем у основания их мицелий образует выросты в виде корешков (rhizoides). Есть виды, размножающиеся хламидоспорами

Размножение происходит также путем образования зигоспор. Внутри спорангиев имеется колонка (columella), представляющая собой шаро- или грушевидное выпячивание перегородки плодоносного гифа. К мукорам относятся Mucor mucedo, Mucor pusillus (Jakowski), Mucor racemosus (Fresenius), Lichtheimia (mucor) corymbifera (Cohn), Rhizomucor septatus (Lucet и Constantin) и др. Различные виды мукоров различаются присутствием или отсутствием ко-



Плесневые грибки: *1a—1b*—Aspergillus glaucus; *2a—2b*—Aspergillus fumigatus; *3a—3b*—Aspergillus flavus; *4a—4b*—Aspergillus Wehmeri; *5a—5b*—Sterigmatocystis nigra; *6a—6b*—Penicillium glaucum; *7a—7b*—Mucor mucedo; *7c*—Rhisopus.

решков (rhizoides), формой columellae, присутствием воздушных гиф и т. д. Пат. значение мукоров в общем невелико. Mucor corymbifer находили при воспалительных процессах в среднем ухе, при язвенных процессах в носу; в мокроте его не находили, но Фюрбрингер и Пальтауф (Fürbringer, Paltauf) обнаружили его при вскрытии в очень плотных, в центре обычно некротических легочных очагах. Mucor mucedo, Rhizomucor parasiticus в нек-рых случаях вызывают длительные заболевания легких, протекающие под видом tbc (см. *Бронхомикозы, Пневмомикозы*). Многие мукоры патогенны для животных.

К Aspergillaceae относятся Aspergillus, Penicillium и Sterigmatocystis. У Aspergillus имеется ветвящийся мицелий с перегородками; размножение происходит при помощи конидий. Плодоносные гифы заканчиваются утолщением; на его наружной поверхности сидят неветвящиеся конические выросты (базидии), отшнуровывающие от себя конидии. Penicillium имеет ветвящийся мицелий с перегородками внутри. Плодоносные гифы на концах ветвятся; разветвления заканчиваются бутылкообразными выростами, несущими на себе цепочки конидий. Sterigmatocystis имеют ветвящийся мицелий с перегородками. Плодоносные гифы несут на конце утолщения круглой или грушевидной формы; на его поверхности находятся выросты—стеригмы; от них отходят по 2 или более вторичных стеригм, отшнуровывающих от себя конидии. Из всех относящихся к Aspergillaceae грибков наибольшую роль в патологии играет Aspergillus; вызываемые ими заболевания легких и бронхов часто имеют проф. характер, т. к. встречаются у лиц, имеющих дело с материалом заплесневелым или богатым пылью, особенно мучной (чесальщики волоса, чистильщики губок, тряпичники и др.). Обусловливаемый этими грибками легочный микоз (аспергилез) часто протекает под видом tbc (pseudotuberculosis aspergillina). Из различных видов Aspergillus, различающихся между собой гл. обр. цветом образуемого ими пигмента (fumigatus, flavus, niger, barbae, glaucus и др.), наибольшее значение имеет Aspergillus fumigatus, образующий сероватый с зеленоватым оттенком мицелий. В мокроте этот грибок находится или в серовато-белых плотных зернах или в шаровидных коричнево-черных дурнопахнущих комочках, достигающих иногда значительной величины. Кроме поражений легких Aspergillus (как и др. Aspergillaceae) вызывает также заболевания среднего уха (otomycosis), иногда роговицы (keratomycosis), полости носа (rhynomycosis), трахеи (tracheomycosis), бронхов (bronchomycosis), легких (pneumomycosis), кожи (dermatomycosis) и т. д. [см. отд. табл. (ст. 239—240), рис. 1]. В тропических странах встречаются опухоли (мицетомы) ног, вызываемые различными видами грибков (Aspergillus, Sterigmatocystis) (см. *Мадурская нога*).—Относящиеся к семейству Aspergillaceae грибки особенно часто встречаются у птиц, напр. у кур. Во Франции описана своеобразная болезнь (maladie des gaveurs de pigeons, Taubenzüchterkrankheit нем. авторов) (см. *Aspergillus*, аспергилезы).

Плесневые грибки легко окрашиваются анилиновыми красками, по Граму не обесцвечиваются. Рост получается на любых питательных средах; предпочтительна кислая реакция. Для исследования пат. продуктов на содержание патогенных плесеней рекомендуется рассматривать их в нативном состоянии в капле воды или глицерина; в таком препарате отчетливо видны мицелий и споры грибков. Для выращивания Aspergillus и др. грибков рекомендуется безбелковая среда Ролена (Raulin) (воды—1 500,0; тростникового сахара—70,0; виннокаменной к-ты—4,0; азотнокислого аммония—0,4; фосфорнокислого аммония—0,6; углекислого калия—0,6; углекислого магния—0,4; сернокислого аммония—0,25; сернокислого железа—0,07; сернокислого цинка—0,07; кремнекислого калия—0,07; углекислого марганца—0,07). При посеве в эту среду частицы мокроты, содержащей Aspergillus, через сутки при 37° получается белый обильный ворсистый налет, через несколько дней превращающийся в черный; кролик, зараженный культурой, погибает через 4—8 дней; в органах у него находят воспалительные очаги, содержащие грибки. Естественными питательными средами для плесневых грибков (как для грибков вообще) являются хлеб, картофель, молоко и др.

Лит.: Марциновский Е., Болезнетворные грибки (Медицинская микробиология, под редакцией Л. Тарасевича, том II, СПБ—Киев, 1913); Яковлева В., Грибковые заболевания (Учение о микроорганизмах, под редакцией С. Златогорова, том III, часть 2, выпуск 3, Ленинград, 1927). См. также литературу к статьям *Грибки паразитические, Микозы* и *Микология*.

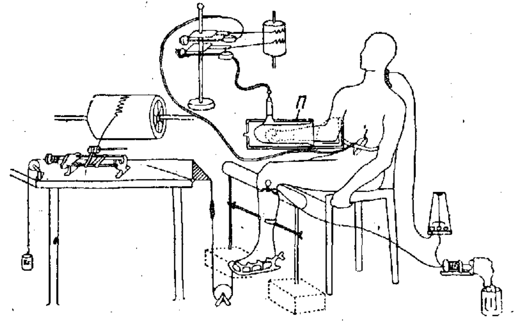
В. Любарский.

ПЛЕССИМЕТР (от греч. plesso—ударяю и metron—мера), специальная небольшая пластинка, применяемая при перкуссии. П. введен в употребление в 1826 г. Пьорри (Piorry) с целью уменьшить распространение звука по поверхности перкутируемого тела, наблюдающееся при непосредственном выстукивании по нему пальцем или молоточком, и с целью увеличить распространение звука в глубину, сделав его тем самым более громким. При выстукивании П. должен плотно прилегать к перкутируемому телу. Наиболее употребительные формы П.—коленчатая четырехугольная с постепенно суживающимся концом и овальная. Длина четырехугольного П. не должна превышать 5 *см*, а ширина — 3 *см*; при круглом П. радиус его должен быть не свыше 2 *см*; толщина любого П. должна быть не менее $1^1/_2$—2 *мм*.— П. бывают мягкие (напр. из каучука) и твердые (из стекла, металла, слоновой кости, целлюлоида). Целесообразнее пользоваться твердым эластичным П., так как при нем больше живой силы удара уходит вглубь и перкуторный тон получается более рельефным. Из твердых П. наиболее удобен П. из целлюлоида или из слоновой кости (стеклянный П. хрупок, металлический—неприятен для б-ного). П. с успехом можно заменить собственными пальцами исследующего (см. также *Перкуссия*).

Лит.: Ebstein E., Das Plessimeter, ein Beitrag zur Geschichte der mittelbaren Perkussion, Arch. f. Gesch. d. Med., B. IV, p. 43—78, 1910.

ПЛЕТИСМОГРАФИЯ (от греч. plethyo—наполняю и grafeo — пишу), метод измерения объема различных частей тела. Объем всех частей тела у животных и человека то увеличивается то уменьшается в небольших пределах в зависимости от расширения и сужения кровеносных сосудов. При усиленной деятельности одних органов кровь приливает в их расширившиеся сосуды, отливая одновременно от органов, находящихся в покое. Так, во время пищеварения кровь приливает к желудку и кишкам, отливая от мышц и мозга. Изучение такого перераспределения крови в организме по измерению объема органов производится при помощи плетисмографов. Плетисмограф наиболее простого устройства для измерения объема руки состоит из металлического или стеклянного цилиндрического лежачего сосуда с одним большим боковым отверстием для введения руки внутрь сосуда. Через другое отверстие в сосуд наливается подогретая до темп. кожи вода; к этому отверстию привинчивается вертикально трубка, соединенная в свою очередь каучуковой трубкой с записывающим барабанчиком Марея. Рука плотно входит в особый резиновый чехол, прикрепленный к краям бокового отверстия, что препятствует воде выливаться из сосуда. Т. к. вода—жидкость, практически не сжимаемая, то при расширении сосудов руки и увеличении ее объема вода вытесняется из сосуда точно на увеличившийся объем руки, и уровень воды в верхней трубке поднимается и давит на воздух, вследствие чего записывающее перо Мареевского барабанчика поднимается. Дальше запись производится обычным в физиологии способом на кимографе. Записанная т. о. кривая — плетисмограмма — показывает, что объем руки увеличивается, хотя и очень немного, при каждой систоле сердца и уменьшается при диастоле. Кроме того на плетисмограмме ясно отражаются и дыхательные движения.

Плетисмографы бывают очень разнообразных конструкций, смотря по цели, для которой они построены. Имеются плетисмографы только для пальцев рук, для ноги, для отдельных органов, например почки и т. д. Плетисмографией пользовались для изучения распределения крови при физ. и умственной работе, а также для определения момента наступления утомления. Э. Вебер особенно много изучал распределение крови при утомлении. Он изучал одновременно изменение в кровенаполнении в руках, ногах, брюшной полости и голове при



Расположение приборов для изучения расширения сосудов в руке при работе и утомлении ножных мышц. К ноге прикреплен ножной эргограф, приводимый в движение икроножной мышцей, раздражаемой электрическими ударами. Рука помещена в стеклянный сосуд *П* с водой, от которого сверху отходит резиновая трубка к записывающему аппарату. При утомлении ножных мышц утомляются также и руки, в которых сжимаются кровеносные сосуды; при этом сжатии объем руки в воде уменьшается, что и записывается на вращающемся цилиндре.

работе ноги или руки и т. д. (см. рисунок). Для того чтобы точно исследовать прилив и отлив крови в различные части тела одновременно, Вебер выработал метод одновременной записи нескольких плетисмограмм. К рукам, ноге, к брюшной области, уху были особым образом приноровлены видоизмененные, смотря по исследуемому органу, плетисмографы. Пользуясь этим методом, Вебер нашел, что при работе кровь приливает не к одним работающим мышцам, но ко всем мышцам, а при утомлении, наоборот, ото всех отливает. Поэтому, если заставить работать совершенно свежие не работавшие мышцы, то они вызовут прилив крови к уставшим мышцам и повлияют этим на повышение их работоспособности. Такая борьба с утомлением имеет свои пределы и возможна только тогда, когда работают небольшие группы мышц. Если работает все тело или много мышц, то необходим рациональный полный отдых. Что можно увеличить работоспособность утомленных мышц не только отдыхом, но и работой других мышц, показал сам Э. Вебер на мышцах человека. Если произвольно сокращается небольшая группа мышц, то это действует и на работоспособность других мышц. Впервые это показал И. М. Сеченов. Он нашел, что если работать левой рукой, то работоспособность правой руки (или наоборот) увеличивается. Сеченов объяснял это влиянием чувствительных нервов работающей руки на нервную систему другой руки. Вебер сводит это явление к деятельности сосудодвигательных нервных центров. Подтвердив уже известный факт, что кровь приливает к работающему органу, он открыл, что прилив крови, напр. к руке, может происходить не только при действительной физ. работе, но даже и при одной

мысли, ярком представлении о физич. работе рукой. Но не все люди показывают «положительную», т. е. поднимающуюся плетисмограмму при одном только психомоторном представлении—слишком нервные люди не дают такого явления. Положительная плетисмограмма, правда очень слабо выраженная, получалась и при умственном труде. Загипнотизированный, которому внушено, что он совершает тяжелую физич. работу, показывал положительную плетисмограмму. Наоборот, при утомлении, после продолжительной и тяжелой работы получается «отрицательная» плетисмограмма, показывающая, что в долго работающем органе кровообращение ухудшается, сосуды суживаются и кровь отливает. Очевидно при долгой и утомительной работе вазодилятаторы делаются менее возбудимыми, чем обычно, как бы утомляются. Поэтому Вебер говорит, что при этом имеется утомление центральной нервной системы. Для появления отрицательной плетисмограммы достаточно 15—20 мин. быстрого бега. При умственном утомлении отрицательная плетисмограмма выражена гораздо слабее, чем при физич. работе. У тренированных людей отрицательная плетисмограмма появляется значительно позднее сравнительно с нетренированными.—Работы Э. Вебера и самый способ П. подверглись очень резкой критике со стороны Брунса, указавшего на большую трудность получения вообще точных данных с плетисмографом. При каждом движении руки в сосуде вода сейчас же приходит в движение, и появляется положительная плетисмограмма. Он также показал путем записи движений самой руки, что крайне трудно при психомоторном представлении о движении мышц удержать руку в плетисмографе в полном покое: происходит невольное движение, искажающее опыт и дающее неверные результаты и выводы. Для того чтобы устранить влияние этих движений руки, весь плетисмограф подвешивается на цепях.

Лит.: Вальдман В. и Абдулаева Д., Плетизмография как метод определения скорости кровообращения и теории периферического сердца, Тер. арх., 1928, № 3; Титов Б. и Левин А., Плетизмография как метод определения функциональной способности сердца, Мед.-биол. ж., 1927, № 6; Bruns, Über die Leistungsfähigkeit der Plethysmographie, Münch. med. Wochenschr., 1924, № 43; Kimura R., Ermüdungsstudien bei genau bemessener körperlicher Arbeit, Arch. f. Physiologie, B. XCV, 1922; Meyer F., Beziehungen des Plethysmogramms und der Blutdruckkurve bei Muskelarbeit zur Qualität des Herzens, ibid., Physiol. Abt., 1915; Roemer G. u. Hoernicke E., Grundsätzliche Kritik der plethysmographischen Methodik, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., B. XIV, 1925; Weber E., Der Nachweis der durch Muskelarbeit herbeigeführten zentralen Ermüdung durch die Veränderung der bei Muskelarbeit eintretenden Blutverschiebung, Arch. f. Physiol., Physiol. Abt., 1914; он же, Das Verhältnis der Muskelermüdung zur Gehirnermüdung bei Muskelarbeit, ibid.; он же, Die Beschleunigung des Eintretens der zentralen Ermüdung bei Muskelarbeit durch eine kurze Arbeitspause, ibid. **В. Ефимов.**

ПЛЕТНЕВ Дмитрий Дмитриевич (род. 1872), выдающийся профессор-терапевт, заслуженный деятель науки. Окончил Московский ун-т в 1896 г., после чего работал в клинике Павлинова, Шервинского и Голубинина в качестве ординатора и ассистента. В 1906 г. защитил диссертацию об аритмиях сердца. 1906—08 гг. провел за границей, где работал в качестве ассистента в клинике Крауса в Берлине, а также у Ф. Мюллера и Наунина. С 1911 г.—профессор пропедевтической клиники Высших женских курсов, а с 1917 по 1929 г.—директор факультетской, затем госпитальной терап. клиники 1 Московского ун-та. В наст. время П.—профессор Центрального ин-та усовершенствования врачей и директор Научно-исследовательского ин-та функциональной диагностики и экспериментальной терапии НКЗдр. П. состоит также членом Ученого медицинского совета РСФСР и УССР, членом правления Всесоюзного об-ва терапевтов и членом ряда заграничных научных обществ. В 1931 г. П. избран членом-корреспондентом Берлинского мед. общества. П. выступал неоднократно в качестве программного докладчика на терапевтических съездах и был избран председателем X съезда терапевтов в Ленинграде.—П. опубликовано свыше 50 оригинальных научных работ, из них значительная часть на иностранных языках. Работы П. посвящены гл. обр. вопросам кардиологии и изучения вегетативной нервной системы. В частности П. впервые указаны отличия клин. картины тромбозов правой и левой венечных артерий сердца и возможность их диференциальной диагностики. Наряду с вопросами терапии и клиники внутренних б-ней работы П. посвящены также истории медицины и общим проблемам патологии и клиники. Главнейшие работы П.: «Экспериментальные исследования по вопросу о происхождении аритмии» (дисс., М., 1906); «Симптомокомплекс Морганьи - Адамс - Стокса» (Совр. клин. и терап., том VII, № 4, 1908); «Сыпной тиф» (2-е изд., М., 1922); «Русские терапевтические школы—Захарьин, Боткин, Остроумов» (М., 1923); «Основы терапии хронич. недостаточности сердца» (М., 1932). П. написан ряд глав в вышедших под его редакцией коллективных руководствах: «Основы терапии» (совместно с С. А. Бруштейном, т. I—III, М.—Л., 1925—27); «Рентгенодиагностика» (совместно с П. П. Лазаревым, т. I—II, М.—Л., 1926—28); «Частная патология и терапия внутренних болезней» (совместно с Г. Ф. Лангом, т. I—IV, М.—Л., 1927—31); «Основы клинической диагностики» (совместно с А. М. Левиным, 4-е изд., М.—Л., 1928); «Висцеральный сифилис» (совместно с В. М. Коган-Ясным, Л., 1930); «Курс инфекционных заболеваний» (совместно с С. И. Златогоровым, т. I—II, М., 1932—33). П. является одним из основателей и бессменным отв. редактором распространенного журнала «Клиническая медицина» (Москва—Ленинград, с 1920). Своей научной и преподавательской деятельностью Плетнев в значительной мере содействовал развитию терапевтической клиники в СССР. Ряд ассистентов Плетнева занимал и занимает кафедры в СССР (Ключарев, Вихерт, Виноградов).



ПЛЕТОРА (plethora, от греч. plethore—наполнение), полнокровие, термин мало употребительный, некогда обозначавший самые различные состояния, напр. увеличение общей массы крови, полиглобулию, а также повышение количества воды в плазме. Последнее состояние обозначалось как plethora serosa. В связи с уточнением понятия и методики определения количества циркулирующей крови и соотношения в ней массы кровяных телец и массы плазмы, а также в связи с более точной диференциацией отдельных видов полиглобулии,—прежнее понятие

plethora оказывается устаревшим (см. также *Гидремия, Кровь*—общая масса, *Полицитемия*).

ПЛЕЧЕВОЕ СПЛЕТЕНИЕ (plexus brachialis) образовано соединением между собой четырех последних шейных корешков (от CV до CVIII) и первого грудного и дает начало нервам верхней конечности и плечевого пояса. Соединение это происходит след. образом: CV сливается в один общий ствол с CVI, образуя первичный верхний ствол (fasciculus primarius sup.); CVIII соединяется с DI в первичный нижний ствол (fascic. prim. inf.); CVII остается независимым и образует первичный средний ствол (fascic. prim. med.). Каждый из первичных стволов делится на две ветви—переднюю и заднюю; задние ветви соединяются в один общий ствол—вторичный задний (fascic. post., s. radio-axillaris). Передняя ветвь верхнего первичного ствола соединяется с передней ветвью среднего первичного ствола, образуя вторичный ствол наружный, или верхний (fascic. later., s. superior), передняя ветвь нижнего первичного ствола остается независимой—вторичный ствол нижний, или внутренний (fascic. medialis, s. inf.) (рис.—см. *Нервы*). Fascic. post. продолжается в n. radialis (рис. 1). Стволы внутренний и наружный еще раз делятся на 2 ветви; обе средние ветви, происшедшие от этого деления, соединяются под прямым углом в n. medianus; наружная ветвь fascic. lat. дает n. musculo-cutaneus; внутренняя ветвь fascic. med. дает начало n. ulnaris и двум кожным нервам руки—n. cutaneus brachii medialis et n. cutaneus antibrachii medialis. Три верхних корешка сплетения имеют вертикальное нисходящее направление, четвертый—горизонтальное, а пятый—вертикальное восходящее.

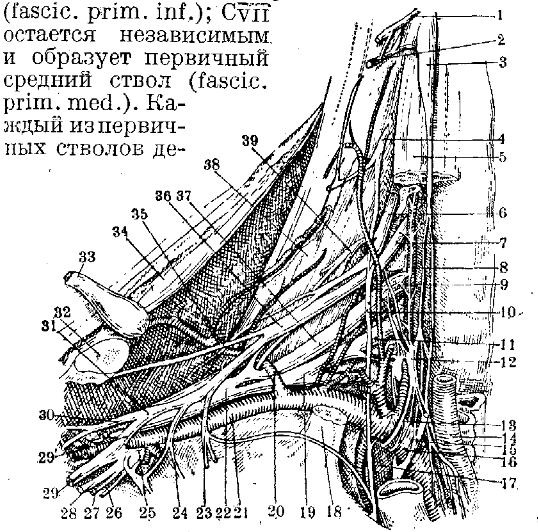


Рис. 1. Плечевое сплетение: *1*—CII; *2*—CIII; *3*—ganglion sympathicus cervicale sup.; *4*—CIV; *5*—m. longus capitis; *6*—CV; *7*—CVI; *8*—a. vertebralis; *9*—CVII; *10*—n. phrenicus; *11*—CVIII; *12*—gangl. sympathicus cervicale inf.; *13*—ansa Vieussenii; *14*—a. carotis int.; *15*—n. vagus; *16*—a. subclavia; *17*—верхушка легкого; *18*—m. scalenus ant.; *19*—fasciculus primarius inf.; *20*—a. transversa scapulae; *21*—a. axillaris; *22*—fasciculus secundarius post.; *23*—нерв для m. subclavius; *24*—нерв для m. pectoralis major; *25*—fasciculus secundarius inf.; *26*—n. cutaneus antibrachii med.; *27*—n. cutaneus brachii med.; *28*—n. ulnaris; *29*—n. medianus; *29'*—его наружный корешок; *30*—n. musculo-cutaneus; *31*—fasciculus secundarius ext.; *32*—ключица; *33*—m. subclavius; *34*—m. trapezius; *35*—n. subscapularis; *36* и *37*—fasciculus primarius sup. et med.; *38*—m. scalenus post.; *39*—нерв для m. scalenus.

Длина плечевого сплетения 15—20 *см*. Соответствующие корешки сплетения выходят из межпозвоночных отверстий между mm. intertransversarii anter. et poster., проникают между m. scalenus medius, лежащим кзади, и m. scalenus anter., находящимся кпереди. Затем П. с. проходит косо через нижнюю часть надключичной впадины, направляясь к подмышечной впадине, в верхних отделах к-рой делится на конечные или периферические нервы. Ключица делит П. с. на две части—pars supraclavicularis et pars infraclavicularis. Pars supraclavicularis П. с. помещается кзади от нижней части m. sterno-cleido-mastoidei, перекрещивается с m. omo-hyoideus. Pars infraclavicularis находится между m. subscapularis et m. serratus anter., под mm. pectoralis minor et major. A. subclavia лежит вначале ниже корешков сплетения, затем огибает его переднюю поверхность, под именем a. axillaris проникает между двух корешков n. mediani и уходит на его заднюю поверхность.—П. с. получает кровь от окружающих его артерий. CV получает анастомоз от CIV, а DI —от DII (DIII); эти анастомозы почти постоянны, в случае отсутствия одного, другой развит сильнее. Кроме того имеются анастомозы с n. sympathicus, несущим волокна от шейных симпатических узлов и от gangl. stellatum.

На своем пути П. с. дает ветви для шеи, плечевого пояса и для верхней конечности. Нервы для шеи возникают из корешков сплетения вскоре после выхода их из foram. intervertebralia. Это—мышечные нервы, оканчивающиеся в нижних сегментах mm. scaleni anter., med., poster. et longi colli. Для мышц плечевого пояса П. с. посылает: 1) nn. thoracales poster., берущие начало от верхнего первичного ствола и разделяющиеся на n. dorsalis scapulae для mm. rhomboidei и n. thoracalis longus для m. serratus anter. 2) Nn. thoracales anter. обыкновенно в количестве двух—primus (externus) от верхнего вторичного ствола и secundus (internus) от нижнего вторичного ствола; оба иннервируют mm. pectorales major et minor. 3) N. subclavius (первичный верхний ствол) для m. subclavius. 4) N. suprascapularis (первичный верхний ствол), дающий ветви к mm. supra- et infraspinatus, а также к суставной капсуле плеча. 5) N. subscapularis, делящийся на три ветви: inferior (первичный верхний ствол)—к m. latissimus dorsi; medius (задний ствол)—к mm. subscapularis et teres major; superior (тоже начало)—к m. subscapularis. 6) N. axillaris (рис. 2), выходящий из заднего вторичного ствола; он окружает плечевую кость и оканчивается в m. deltoideus; дает ветви для плечевого сустава; его ветвь—n. cutaneus brachii lat.—иннервирует кожу над задней поверхностью m. deltoidei и верхней половины плеча. Конечные нервы плечевого сплетения, предназначенные для верхней конечности, в большинстве являются смешанными нервами (nn. medianus, musculocutaneus, radialis, ulnaris) и только два (nn. cutaneus brachii medialis, cutaneus antibrachii medialis)—исключительно чувствующие. (Онтогенез и филогенез плечевого сплетения — см. *Поясничио-крестцовое сплетение*.)

Физиология плечевого сплетения. П. с. заведует всеми движениями плечевого пояса и верхней конечности. При этом нервы, берущие начало от верхних корешков сплетения или от его первичного верхнего ствола, иннервируют мышцы плечевого пояса и

отчасти плеча, а нижние корешки сплетения имеют отношение к мышцам предплечья, кисти и пальцев. Функция нервов П. с. и мышц, иннервируемых ими,—см. *Мышцы человека* и *Нервы человека.*

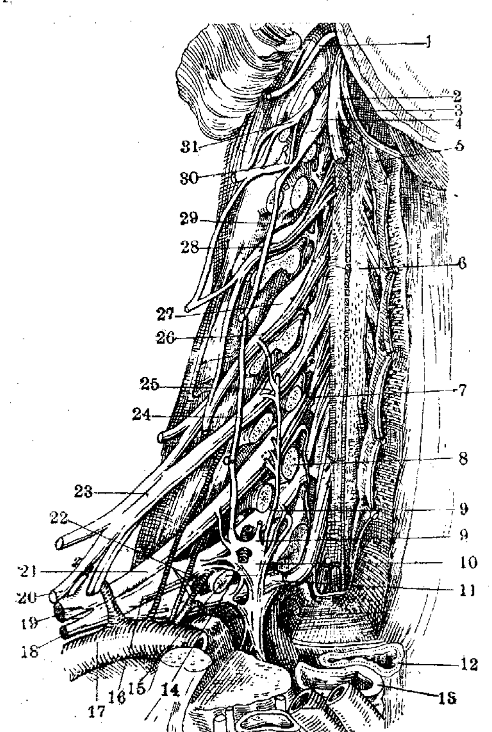


Рис. 2. Плечевое сплетение: *1*—ramus spinalis n. accessorii; *2*—n. vagus; *3*—n. hypoglossus; *4*—gangl. sympathicus cervicale sup.; *5*— мозговые оболочки; *6*—спинной мозг; *7*—C_{VII}; *8*—распил поперечных отростков; *9*—nn. vertebrales; *10*—gangl. stellatum; *11*—D_I; *12*—пищевод; *13*—трахея; *14*—rami communicantes; *15*—I ребро; *16*—truncus primarius inf.; *17*—a. axillaris; *18*—tr. secundarius inf.; *19*—tr. secundarius post.; *20*—tr. secundarius sup.; *21*—tr. primarius med.; *22*—a. cervicalis; *23*—tr. primarius sup.; *24*—ramus communicans ad gangl. stellatum; *25*—C_{VI}; *26*—C_V; *27*—gangl. spinale; *28*—C_{IV}; *29*—truncus sympathicus cervicalis; *30*—C_{III}; *31*—C_{II}.

Патология плечевого сплетения. Являясь крупным анат. образованием, идущим на большом протяжении от позвоночника до подмышечной впадины, П. с. на своем пути может быть поражено различными процессами, причем в зависимости от уровня поражения могут быть повреждены корешки П. с., первичные стволы, вторичные стволы; в подмышечной впадине процесс захватывает б. ч. все П. с.—Этиология. Заболевание П. с. (plexitis, s. neuritis plexus brachialis) наиболее часто травматического происхождения: непосредственное ранение П. сустава каким-либо предметом, давление на П. с. при переломах ключицы, плечевой кости, вызванное не только отломком кости, но также и сопутствующим кровоизлиянием; давление при вывихах головки плечевой кости, при новообразованиях в подмышечной впадине (опухоли, аневризма a. axillaris), давление костылями; сильное отведение руки также может вызвать паралич П. с. (паралич руки при общем наркозе, когда рука очень отведена и заложена за голову больного). Наблюдается травма П. с. и во время родов при попытках произвести поворот плода или наложить щипцы; паралич может зависеть также от аномалий в развитии скелета—ложные ребра. Реже причиной паралича П. с. бывают инфекции, интоксикации и аутоинтоксикации (tbc, малярия, гонорея, дифтерия, сифилис, полиартрит ревматический, различные тифы, менингиты и т. д., диабеты, отравления колбасным ядом, мышьяком, алкоголем, окисью углерода, хлороз, кахексии, анемии). Из профессий надо отметить носильщиков тяжести на спине, на плечах, работающих со свинцом. Вообще паралич П. с.—не особенно частое заболевание, чаще оно наблюдалось во время войны. У мужчин чаще, чем у женщин; у лиц физ. труда чаще, чем у лиц умственного труда.

Патологоанатомические изменения нервов при заболеваниях П. с.—см. *Валлера перерождение* и *Невриты.*

Симптоматология. В результате локализации процесса в различных отделах П. с. наблюдаются самые разнообразные клин. синдромы. При заболевании всего П. с. наблюдается паралич мышц всей верхней конечности и плечевого пояса; мышцы атрофированы, в них имеется полная или частичная реакция перерождения: надкостничные и сухожильные рефлексы отсутствуют; расстройство чувствительности также на всей верхней конечности и в области плечевого пояса за исключением небольшого участка на внутренней поверхности плеча, иннервируемого D_{II}; наблюдаются также трофические и вазомоторные симптомы и симптом Горнера. При невральгиях П. с. наблюдается неопределенное, не строго локализованное распространение болей по всей верхней конечности, от надключичной впадины до пальцев; боли наступают приступами или держатся постоянно, обостряясь временами; имеют характер рвущих, жгучих, сверлящих; при движениях усиливаются; часто можно обнаружить болезненные точки в надключичных и подключичных впадинах (точки Эрба), а иногда и по ходу периферических нервов; парестезии и гипестезии; полных параличей при этом не наблюдается, имеют место диффузные парезы. Надо отметить, что в действительности заболевания всего плечевого сплетения очень редки, всегда некоторые веточки (двигательные или чувствительные) остаются непораженными, благодаря чему меняется и клин. картина.

При поражении корешков или первичных стволов П. с. наблюдаются корешковые синдромы—корешковое распределение расстройств чувствительности и движения. Известны: 1) верхний тип, или синдром П. с. (синдром Дюшен-Эрба), наблюдаемый при поражении корешков C_V—$_{VI}$, надключичной части П. с. или верхнего первичного ствола; характеризуется параличом мышц плечевого пояса и плеча (см. *Дюшен-Эрба паралич*); 2) задний тип, или синдром Ремака, описанный при поражении корешка C_{VII} или заднего первичного ствола, проявляется параличом или парезом мышц, иннервируемых n. radialis за исключением m. supinator (см. *Ремака паралич*); 3) нижний тип, или синдром Дежерин-Клюмпке, наблюдающийся при поражении C_{VIII} и D_I корешков или первичного нижнего ствола; характеризуется параличом сгибателей кисти и пальцев, расстройством чувствительности и синдромом Горнера.—Синдром, наблюдаемый при поражении вторичных стволов,

дает ту же картину, как и заболевания периферических нервов. Поражение верхнего или наружного вторичного ствола характеризуется параличом mm. biceps, brachialis., pronator teres, palmaris longus, ослаблением функции сгибателей пальцев и кисти. При поражении вторичного заднего ствола к симптомам заболевания n. radialis присоединяются симптомы поражения n. axillaris (см. *Невриты*). При поражении нижнего или внутреннего вторичного ствола наблюдается полный паралич n. ulnaris (см. *Ulnaris nervus*) и частичные явления поражения n. mediani.—Из колятеральных ветвей П. с. можно наблюдать изолированное поражение 1) n. thoracici, которое выражается параличом m. serrati anter.—лопатка отстает от грудной клетки и смещается кнутри, ограничено поднятие плеча до прямого угла; паралич иногда сопровождается болями, расстройств чувствительности не бывает, 2) n. axillaris, сопровождающееся параличом m. deltoidei—невозможность поднять руку кверху, расстройство чувствительности кожи над этой мышцей. Нерв сдавливается костылями и при ношении тяжести на плече; заболевание этого нерва наблюдается также при диабете. Другие ветви П. с. изолированно поражаются крайне редко, и их заболевание выражается параличами соответствующих мышц (заболевание конечных ветвей плечевого сплетения—см. соответствующие нервы).

Диференциальный диагноз заболевания П. с. и заболеваний различных периферических нервов может быть установлен на основании того, что параличи и анестезии не соответствуют отдельному периферическому нерву. От поражения корешков спинного мозга заболевание П. с. отличить довольно трудно, особенно его полное заболевание, к-рое дает ту же картину. Главным подспорьем служат этиологические моменты и дальнейшее течение.—Параличи сплетений, зависящие от тяжелых ранений, дают дурное предсказание в смысле полного выздоровления.—Лечение и профилактика заболеваний П. с. такие же, как и при заболеваниях отдельных нервов (см. *Невриты*, *Невральгия*, *Полиневриты* и отдельные нервы): покой, тепло, диатермия, гальванизация; если имеются причины, устранимые оперативным путем (опухоли, ложные ребра, костные осколки), то следует прибегать к хир. лечению. При ранении плечевого сплетения, если концы нервов находятся не особенно далеко друг от друга, накладывают швы (см. *Нервный шов*, *Невротомия*).

Лит.: Успенская, Клиника огнестрельных травм плечевого сплетения, Москва, 1932; Capelle, Die Anästhesie des Plexus brachialis; ihre Gefahren und deren Vermeidung, Beiträge zur klinisch. Chirurgie, Band CIV, 1916—17. Е. Кононова.

ПЛЕЧЕВОЙ ПОЯС, или пояс передних (верхних) конечностей (см. *Пояса конечностей*), получает уже у рыб значительное развитие—он охватывает тело рыбы с боков, непосредственно позади жаберного аппарата. С брюшной стороны обе его половины сходятся и связываются между собой по средней линии. Сбоку пояс снабжен выступом для причленения грудного плавника. Это место является границей между спинным, или лопаточным отделом пояса и брюшным, или коракоидным. У высших рыб в связи с этим первичным поясом развивается вторичный пояс из ряда покровных костей. Уже у осетровых рыб можно видеть прилежащие к хрящевому поясу снаружи крупные кожные кости—cleithrum на спинном отделе и ключицу (clavicula)—на брюшном. Кроме этих костей со спинной стороны пояса развиваются еще покровные кости, связывающие пояс с костями черепа (supracleithralia). С развитием сильно таким образом укрепленного вторичного пояса у высших рыб первичный пояс частью теряет свое значение и сокращается в размерах. При окостенении последнего в нем развиваются обычно две типичные кости: scapulare и coracoideum.

У наземных позвоночных укрепление П. п. достигается иным путем. Развитие подвижности головы и обособление шеи возможно было только при редукции покровных костей, связывающих пояс с черепом. Редукция этой связи (cleithrum, supracleithrale) может еще быть прослежена на ископаемых стегоцефалах. У всех современных наземных позвоночных от вторичного П. п. рыб сохраняется лишь одна кость, вступающая в особо тесную связь с первичным скелетом,—ключица. Укрепление пояса достигается во-первых путем увеличения поверхности первичного пояса и в особенности его скапулярного отдела и во-вторых—путем соединения с ребрами грудной области позвоночника через посредство элементов грудины. Дистально сильно расширенный спинной отдел пояса всегда окостеневает (os scapulare). Брюшной отдел пояса б. или м. ясно разделяется на две части—переднюю прокоракоидную и заднюю, собственно коракоидную, которые могут самостоятельно окостеневать (os procoracoideum, os coracoideum).

У птиц длинная и узкая лопатка тянется назад вдоль спины, массивные коракоиды прочно связываются с огромной грудиной, а тонкие ключицы срастаются своими брюшными концами, образуя своеобразную «вилочку» (furcula).—У млекопитающих на спинной поверхности лопатки развивается гребень (spina), продолжающийся в особый выступ (acromion), к которому причленяется б. или м. хорошо развитая ключица. В брюшном отделе пояса редуцируются и прокоракоид и коракоид (у клоачных млекопитающих имеются еще обе эти кости). Последний сохраняет свое особое окостенение, но затем прирастает к лопатке, образуя на ней особый «коракоидный» отросток. Ключицы, хорошо развитые у большинства млекопитающих, редуцируются у специализированных животных, приспособленных к однообразным формам движения — быстрому бегу (копытные и некоторые хищные) и плаванию (киты и сирены).

Лит.: Вайнштейн В., К анатомии плечевого пояса, Изв. Биологич. ин-та при Пермском ун-те, т. IV, вып. 3—4, 1925. См. также соотв. главы руководств в лит. к ст. *Сравнительная анатомия*. **И. Шмальгаузен.**

ПЛЕЧЕВОЙ СУСТАВ (articulatio humeri) образован сочленовной (вогнутой) поверхностью лопатки (cavitas glenoidalis scapulae) и головкой плечевой кости. Сустав этот относится к наиболее подвижным. Ограничение движений в нем в значительной степени затрудняет использование подвижности и в других суставах верхней конечности. В суставе происходит движение вокруг 3 осей: 1) поперечной оси—маятникообразные движения, 2) сагитальной—отведение и приведение и 3) вертикальной—вращение. Все эти движения имеют дугу размаха около 150°. Форма суставных поверхностей не поддается точному геометрическому определению: так, одни авторы (Langer, Luschka, Meyer H., Gegenbaur) счи-

тают их эллиптическими, другие (Hyrtl, Sobotta, Broesike)—шаровидными, третьи (Henke Merkel, Testut, Rauber, Зернов, Fick R.) — неправильно полушаровидными, Гельвиг же рассматривает ее как часть эллиптического кольца. Вайнштейн указывает на три типа кривизны суставной поверхности плеча на вертикальном распиле, причем: «1) кривая поверхности может совпадать с одной правильной окружностью; 2) кривая поверхности соответствует двум дугам разных радиусов: дуга, соответствующая большей части кривой поверхности, имеет больший радиус (верхняя часть); дуга, соответствующая меньшей части кривой, имеет меньший радиус (нижняя часть); 3) кривая поверхности соответствует двум дугам разных радиусов: дуга, соответствующая большей части кривой поверхности, имеет меньший радиус; дуга, соответствующая меньшей части кривой, имеет больший радиус. Первый тип встречается в 2%, второй—в 96,5% и третий—в 1,5%» (рис. 1).

Суставная поверхность плеча покрыта гиалиновым хрящом толщиной от 1,5 до 2,5 *мм*, наиболее выраженным в центральной части,

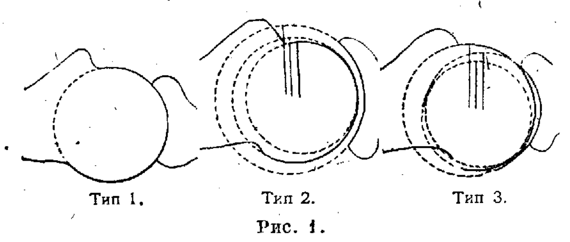


Рис. 1.

а к периферии постепенно истончающимся. Головка с телом плечевой кости (см. *Плечо*) образует угол от 130° до 145° (Poirier, Раубер). Вайнштейн для мужчин определяет этот угол в 132—141°, для женщин—в 127—138°. Суставная впадина П. с. (см. *Лопатка*), соответствующая суставной головке, направлена вперед, кнаружи и несколько кверху. Вертикальный диаметр ее наиболее длинен, а наибольшая ширина соответствует границе между средней и нижней третью. Покрытая хрящом, образующим по краю валик (labrum glenoidale), она представляет собой в общем неглубокую ямку с кривизной, более выраженной в верхне-нижнем разрезе, чем в переднезаднем, с наибольшей глубиной (до 10 *мм*) в наружно-задней части. На внутренне-переднем отделе ямки имеется вырезка, которая вместе с валиком образует углубление, ведущее в слизистую сумку (гомолог incisurae acetabuli). Хрящ, покрывающий впадину, истончается к центру, где отмечается небольшое костное возвышение (tubercule glénoidienne, Poirier), здесь имеется участок волокнистого хряща.—Даже и при наличии хрящевого валика, значительно увеличивающего конгруентность суставных поверхностей, несоответствие их остается все же большим: протяженность суставной поверхности головки раза в 3 больше, чем впадины. Соответственно приведенным выше типам суставной поверхности головки плеча, кривизна суставной поверхности лопатки (cavitas glenoidalis) при первом типе соответствует дуге правильной окружности того же радиуса; при втором и третьем типах—дуге с радиусом, равным радиусу окружности нижнего полюса головки (рис. 2). При т. н. «обычном положении» верхней конечности (когда нижняя часть головки стоит против верхних двух третей суставной впадины) отмечается полное прилежание суставных поверхностей; при отведенном положении конечности эти соотношения значительно меняются (при первом типе—полное прилежание сохраняется, при втором образуется щель между суставными поверхностями и при третьем получается неполный «центральный контакт»).

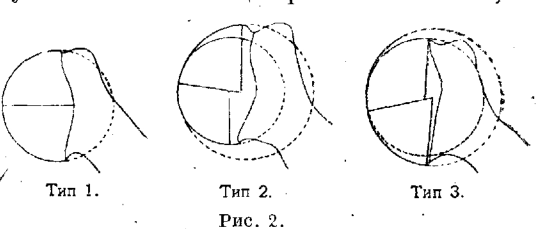


Рис. 2.

По наружной окружности хрящевого кольца начинается суставная сумка, охватывающая суставные поверхности и прикрепляющаяся на плечевой кости по анат. шейке, причем медиально и дорсально она простирается до хир. шейки, т. е. ниже эпифизарной линии; над sulcus intertubercularis она перекидывается в виде мостика. Снаружи к сумке плотно прилежат и тесно сливаются с ней у места своего прикрепления mm. subscapularis, supraspinatus, infraspinatus и teres minor—в промежутках между сухожилиями этих мышц она наиболее толста. Сумка состоит из трех слоев: наружного слоя продольных волокон, прилежащего к нему слоя циркулярных волокон и внутренней синовиальной оболочки, причем эта последняя не покрыта эндотелием. Капсула укреплена рядом связок (рис. 3, 4, 5): 1) lig. coraco-humerale, s. suspensorium capitis humeri — начинается по внутреннему краю и от основания клювовидного отростка и, вплетаясь в капсулу, направляется к большому

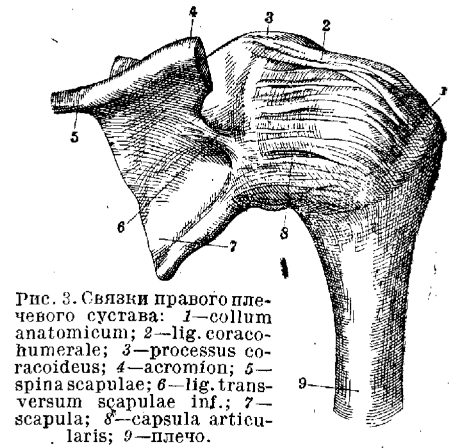


Рис. 3. Связки правого плечевого сустава: *1*—collum anatomicum; *2*—lig. coraco-humerale; *3*—processus coracoideus; *4*—acromion; *5*—spina scapulae; *6*—lig. transversum scapulae inf.; *7*—scapula; *8*—capsula articularis; *9*—плечо.

бугру, в области к-рого главн. образ. и прикрепляется; 2) lig. coraco-brachiale—в виде пучка волокон начинается от суставного валика, вдается в полость сустава и прикрепляется в области анатомической шейки у малого бугра. Между названными связками образуется желоб, в который ложится сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча; между буграми, где сухожилие входит в sulcus intertubercularis, связки соединяются поперечными волокнами, превращающими борозду в костно-фиброзный канал (Schlemm, Вайнштейн); 3) lig. glenoideo-brachiale internum — начинается по

передне-верхней части суставного валика, идет под сухожилием подлопаточной мышцы и прикрепляется к нижней части малого бугра; между этой связкой и предыдущей образуется овальной формы отверстие (foramen ovale Weitbrechti), через к-рое проходит сухожилие

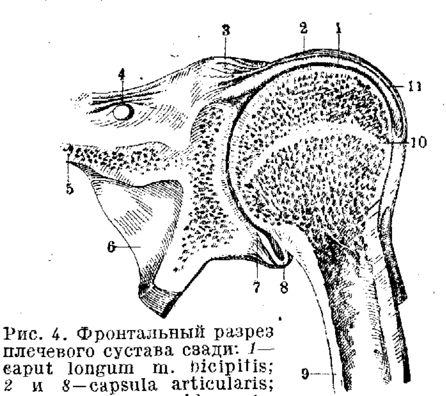


Рис. 4. Фронтальный разрез плечевого сустава сзади: *1*—caput longum m. bicipitis; *2* и *8*—capsula articularis; *3*—processus coracoideus; *4*—lig. transversum scapulae sup.; *5*—spina scapulae; *6*—scapula; *7*—labrum glenoidale; *9*—плечевая кость; *10*—граница эпифиза; *11*—vagina mucosa intertubercularis.

m. subscapularis; 4) lig. glenoideo-brachiale inferius, s. latum—начинается от нижней части окружности суставной впадины и прикрепляется к внутренней части шейки плеча; лежит в толще стенки капсулы, нижнюю часть к-рой (в промежутке между m. subscapularis и teres

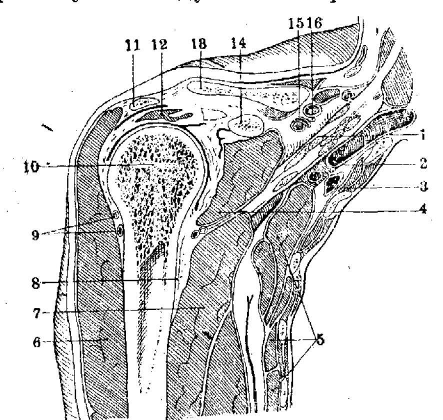


Рис. 5. Фронтальный разрез через правый плечевой сустав: *1*—plexus brachialis; *2*—a. subclavia; *3*—v. subclavia; *4*—m. subscapularis; *5*—m. serratus ant.; *6*—m. deltoideus; *7*—caput longum m. tricipitis; *8*—сухожилие m. latissimus dorsi; *9*—ветви a. circumflexae humeri post.; *10*—головка плеча; *11*—acromion; *12*—m. supraspinatus; *13*—ключица; *14*—processus coracoideus; *15*—a. transversa scapulae; *16*—n. suprascapularis.

minor) укрепляет своими волокнами. Самое слабое место капсулы находится под клювовидным отростком и у сухожилия m. subscapularis.

Обычно суставная сумка имеет три выпячивания, сообщающиеся с полостью сустава: 1) vagina mucosa intertubercularis, 2) bursa subscapularis и 3) bursa subcoracoidea. Последние две некоторыми авторами объединяются в одну под именем bursa subscapularis. Вайнштейн отмечает, что подключовидная сумка часто встречается в виде многокамерной слизистой сумки. Эксперименты Вайнштейна показывают, что при наполнении под большим давлением жидкостью полости сумки разрыв ее (при максимальной емкости в 63 *см*³) обычно получается в области слизистых сумок и тем легче, чем более развиты эти последние; жидкость находила выход в область fossae subscapularis. В непосредственной близости к суставу находятся и участвуют в его укреплении: m. pector. minor, caput longum m. bicipitis, mm. subscapularis, supraspinatus, infraspinatus и deltoideus (см. *Лопатка*). **П. Куприянов.**

Патология. Врожденные аномалии П. с. составляют часть изменений, наблюдающихся при врожденных уродствах всей плечевой кости (см. *Плечо*), с другой стороны, имеются изменения и вторичного характера, связанные с аномалиями развития плечевого пояса; наконец могут иметь место неправильности развития только суставного конца плечевой кости или fossae glenoidalis лопатки. Незначительное нарушение функции сустава, увеличение объема пассивных движений в сторону приведения, поворот оси плечевого сустава кнаружи наблюдаются при полном или частичном дефекте ключиц, который обычно бывает двусторонним и сочетается с врожденным отсутствием некоторых мышц скелета (Heinecke). При болезни Шпренгеля (врожденное высокое стояние лопатки) имеется ротация плеча внутрь и ограничение движения поднятия руки выше горизонтальной плоскости вследствие механических препятствий со стороны лопатки (см. *Лопатка*). Врожденное отсутствие грудных мышц также обусловливает соответствующее нарушение функций сустава.—Врожденные деформации собственно плечевого сустава встречаются при так наз. humerus varus, при котором увеличенная в размере, грибовидной формы головка ротирована кнаружи и имеет больший угол наклона по отношению к диафизарной оси. Tuberculum majus занимает более высокое, чем в норме, положение. Внешний вид П. с. напоминает конфигурацию его при передне-внутреннем подвывихе плеча. Нижний эпифиз плеча представляется в некоторых случаях утолщенным, но сохраняет нормальные очертания. Humerus varus был впервые описан Ридингером (Riedinger) при arthritis deformans, но как врожденная аномалия встречается у кретинов (Bircher); в другом случае, кроме недоразвития интелекта у 11-летней больной, имелись несомненные эндокринные расстройства—резко выраженный гипертрихоз. Нек-рые авторы предлагают как и при coxa vara различать врожденные, травматические и дистрофические формы humerus varus.

Из врожденных вывихов плеча значительная часть относится к вторичным паралитическим деформациям. Истинные врожденные вывихи представляются редкой аномалией и стоят в зависимости гл. обр. от изменений головки плеча. Врожденные аномалии со стороны лопатки, как отсутствие шейки ее, рудиментарное развитие fossae glenoidalis, описаны в отдельных случаях. Врожденные вывихи разделяются на luxatio subacromialis, subcoracoidea и infraspinata (Smith). Раппи из 39 случаев в 17 имел задний вывих; в 5 случаях отмечена двусторонность поражения. При врожденных вывихах часто наблюдаются резкая мышечная атрофия и значительное нарушение функции сустава, что однако не является постоянным симптомом. Нередко отмечается сочетание врожденного вывиха плеча с другими аномалиями развития скелета. На основании

изучения рентгенограмм Вольф (Wolff) приходит к заключению, что причиной врожденного вывиха является задержанное развитие головки, которое зависит от внутриутробного давления, передаваемого на верхнесуставной конец плеча. Лечение при врожденных вывихах может быть как бескровным—вправление вывиха с последующей фиксацией конечности в течение месяца в положении отведения и ротации кнаружи (Whitman), так и кровавым—иссечение части капсулы и частичная резекция головки (Phelps) с последующим вправлением вывиха.—Вторичные деформации плечевого сустава наблюдаются на почве травмы его при трудных родах, ведущей или к эпифизиолизу новорожденных или к акушерскому параличу. При этом последнем фиксированное порочное положение конечности ведет к образованию заднего подвывиха головки плеча и требует в дальнейшем оперативного лечения, причем наиболее простым и распространенным методом является остеотомия плеча.

Травматические повреждения мягких покровов П. с. могут быть закрытыми и открытыми и вызываться травмирующей силой различного характера (ушибы, хим. и термические ожоги, резаные, колотые, огнестрельные и размозженные раны). Локализация, распространенность повреждений и исход их в смысле образования обширных рубцов имеют большое значение для функции сустава (см. *Плечо*).—Из подкожных повреждений мышц П. с., кроме дельтовидной, имеет значение разрыв трапециевидной мышцы, сопровождающийся большей частью одновременным повреждением нервов и ведущий к длительному нарушению функции сустава и упорным болям.—Подкожные ранения сосудов наблюдаются при вывихе плеча как в момент его возникновения вследствие перерастяжения сосудов, так гл. обр. при вправлении его. Так, Керте (Körte) на 53 случая только в $1/5$ имел повреждение сосудов непосредственно при вывихе. По статистике Гибе (Guibé) из 79 случаев в 57 имело место ранение сосуда при вправлении вывиха и чаще всего в случаях, где оно производилось по поводу застарелого вывиха плеча. Керте и Педжет (Paget) наблюдали случаи, где разрыв a. axillaris произошел при насильственной мобилизации сустава по поводу контрактуры после острого воспаления его. Большое значение имеет состояние сосудистой стенки в смысле сопротивляемости ее; так, описан случай образования аневризмы двух a. axillaris на почве давления костыля на подмышечную область (Bardeleben).—При вывихах, переломах шейки и головки плеча наблюдаются также повреждения нервов, причем n. axillaris поражается чаще, чем главный ствол plexus brachialis. Этот последний редко повреждается целиком, несколько чаще наблюдается повреждение нижнего отдела его, так наз. паралич Клюмпке. Наиболее распространенным типом повреждения сплетения является поражение V и VI корешков, т. н. тип Эрба, с распространением вялого паралича на mm. deltoideus, biceps, brachialis, brachioradialis. Рука висит вдоль туловища, кисть находится в положении пронации. В процессе лечения большое значение имеет правильная установка конечности в положении отведения до горизонтальной плоскости и ротации плеча кнаружи, при согнутом локтевом суставе, разогнутой и супинированной кисти. Такое положение предупреждает сморщивание суставной капсулы и в случае восстановления нервной проводимости гарантирует вполне удовлетворительную функцию сустава. Правильная установка достигается наложением гипсовой кроватки с фиксацией пораженной конечности по Бесальскому (Biesalski). Повреждение n. axillaris ведет к параличу дельтовидной мышцы и частично m. teres minor.—Открытые ранения сосудов и нервов области П. с., встречающиеся при резаных, размозженных и главн. обр. при огнестрельных ранениях, дают определенный симптомокомплекс в зависимости от характера и локализации повреждения и требуют соответствующего лечения (см. *Аневризма*, *Нервы*, *Плечо*).

Закрытые повреждения П. с. вызываются действием прямой или непрямой силы (контрудар при падении на вытянутую руку), но чаще всего встречаются при гиперэкстензии с одновременной сильной ротацией конечности кнаружи. Повреждение сустава может сказаться в нарушении целости синовиальной оболочки, суставной капсулы и связочного аппарата, а также в отрыве небольших участков суставного хряща или костной ткани. Более сильная травма ведет к внутрисуставным переломам и эпифизиолизам, встречающимся преимущественно в детском возрасте. Клиническими симптомами являются сильные боли при движениях и наличие в суставе выпота, к-рый не всегда легко определяется вследствие большого мышечного слоя, покрывающего сустав. Наиболее отчетливо флюктуация определяется на передней поверхности сустава. Типичным для повреждения сустава является вынужденное положение конечности—приведение ее, ротация внутрь и поворот кпереди приблизительно на 30° (Lange). Это положение маскируется соответствующим поворотом лопатки с приближением ее нижнего угла к позвоночнику. Первичное нарушение подвижности сустава, вызванное травмой его, даже в сравнительно легких случаях часто ведет к дальнейшему стойкому ограничению функции в зависимости от организации излившейся в сустав крови, сморщивания суставной сумки и связочного аппарата. Такой исход (тугоподвижность), встречающийся исключительно часто, зависит от того, что в движениях принимает участие не только articulatio humeroscapularis, но и суставы лопатки и ключицы—art. acromio-clavicularis и art. claviculo-sternalis, повреждение к-рых даже при нормальном плечевом суставе также ведет к нарушению функции конечности. Кроме того полная подвижность сустава стоит в зависимости от отсутствия пат. изменений в слизистых сумках, принадлежащих плечевому суставу. Все вышеуказанное заставляет при травматических повреждениях П. с. особое внимание обращать на функц. лечение. В первые дни после травмы показано покойное положение, применение легкой давящей повязки и отсасывание серозно-кровянистого выпота при значительном скоплении его. В конце первой недели (при наличии легкого повреждения—даже с первых дней) должно быть применено физио-механолечение—гиперемия, массаж и активные движения. Полное излечение наступает в легких и средней тяжести случаях, однако нередко могут остаться боли, ограничение функции сустава, наличие мышечной атрофии и явления

последующего хронич. воспаления, требующие длительного лечения. По Дитмеру (Dittmer), из 28 случаев повреждения П. с. в 23 потребовалось лечение в течение 13 месяцев. Как о возможном осложнении травматического повреждения плечевого сустава следует упомянуть о гнойном воспалении его и о суставном туберкулезе.

Открытые повреждения П. с. возникают при резаных, колотых ранах, размозженных, машинных повреждениях и огнестрельных ранениях. Диагноз ставится на основании локализации ранения, направления раневого хода, истечения синовиальной жидкости, наличия гематомы, ограничения движений и характерного положения конечности. Некоторые случаи вначале могут остаться не диагносцированными, и только наступающие осложнения—воспаление сустава, ограничение функции его—дают основание для поздней диагностики ранения сустава.

Огнестрельные ранения П. с. по старым статистикам составляют только 1,3—3,4%, а по данным последней империалистской войны занимают одно из первых мест, составляя, по Гейгесу (Geiges), 21% всех огнестрельных ранений. Крымов на 439 ранений больших суставов имел повреждения П. с. в 71 случае, причем левая сторона превалировала над правой, и пулевые ранения встречались значительно чаще, чем ранения другими видами снарядов. Изолированное повреждение суставной капсулы без костных повреждений было отмечено в 28 случаях; непрямое повреждение сустава возможно в тех случаях, когда трещина плечевой кости или лопатки достигает полости сустава.—Лечение открытых повреждений П. с. зависит от характера и клин. течения ранения. Крайне важно различать простые и осложненные, инфицированные и асептические, свежие и давние ранения. Асептическими с точки зрения клиники являются те ранения, где инфекция ограничивается раневым ходом и не перешла с синовиальной оболочки на суставную капсулу, что обычно наблюдается в течение первых двух суток после ранения (Friedrich, Policard). В этих случаях, особенно при резаных, рубленых и даже рвано-ушибленных ранах, возможна первичная обработка с иссечением всех поврежденных тканей, промыванием сустава антисептической жидкостью и последующей пластикой суставной сумки и кожи при дефекте их. Этот метод лечения во многих случаях дает заживление первичным натяжением с хорошим функциональным результатом. При сопутствующих обширных костных повреждениях показана первичная резекция сустава. Хотя все огнестрельные ранения нужно считать инфицированными с точки зрения бактериологической, но клинически многие из них дают гладкое течение без последующей вторичной инфекции и не требуют оперативного вмешательства. Случаи с моноинфекцией составляют от 50% до 70% и дают лучшее течение, чем при смешанной инфекции. Одним из важных условий лечения является покойное положение сустава, достигаемое применением шинных повязок в положении отведения и ротации конечности кнаружи; повязки не снимаются при перевязках и допускают применение ранних движений в локтевом, лучезапястном суставе и пальцах (Böhler). Во многих случаях пулевого ранения П. с. такое консервативное лечение может быть проведено даже при наличии небольших костных отломков, к-рые не всегда требуют первичного их удаления. При обширных ранениях с тяжелой первичной инфекцией показано оперативное лечение—широкое вскрытие сустава с обеспечением хорошего стока для гнойного отделяемого; в некоторых случаях—вторичная резекция П. с. При явлениях тяжелого панартрита и септического состояния, угрожающего жизни больного, должна быть произведена экзартикуляция верхней конечности.—Прогноз открытых ранений П. с. по сравнению с повреждениями других крупных суставов довольно благоприятен quo ad vitam; хорошие функциональные результаты по данным Крымова имелись в 29,5%. Из 12 случаев Гоца (Hotz), осложненных гнойным воспалительным процессом, в 2 случаях остался полный анкилоз, в 9—тугоподвижность с объемом движений в пределах от 20° до 75° и в 1 случае—почти полное восстановление функции плечевого сустава.

Внутрисуставные переломы костей П. с. чаще всего локализуются в области суставного конца плечевой кости, значительно реже наблюдаются переломы суставных частей лопатки. (Переломы fossae glenoidalis, переломы шейки лопатки, переломы acromii, см. *Лопатка*.) Переломы суставного конца плеча встречаются преимущественно в пожилом возрасте, у детей наблюдаются повреждения по эпифизарной линии. Пуарье на 61 случае перелома плеча имел перелом верхнего конца его в 41 случае. По локализации линии перелома Кохер различает: 1) fract. supratuberculares (внутрисуставные), в к-рые входят а) перелом головки и б) перелом анат. шейки плеча и 2) fract. infratuberculares, разделяющиеся в свою очередь на а) fract. pertubercularis и эпифизиолизы, б) перелом хир. шейки плеча, в) V-образные переломы и г) переломы tuberculi majoris или minoris. Чистые fracturae supratuberculares (внутрисуставные переломы) очень редки и могут встречаться гл. обр. при компресионных переломах. Из них наиболее типичным является перелом анат. шейки, к-рый наблюдается, по Альберту (Albert), в 20 раз реже, чем перелом хир. шейки плеча. Головка плеча смещается кнутри или кнаружи или может иметь место выше ее; в некоторых случаях наблюдается полный поворот ее относительно горизонтальной оси, так что плоскость перелома обращена к суставной впадине лопатки. Диагностика не всегда легка. Имеются налицо симптомы внутрисуставного повреждения. Крепитация может не определяться при значительном повороте головки или вклинении ее. Диагностическими признаками служат: уплощение плечевой области, укорочение конечности и больший чем в норме объем пассивных движений (особенно в сторону).—При лечении внутрисуставного перелома плеча, кроме репозиции и удержания отломков в правильном положении, особое внимание следует уделять возможно раннему применению гиперемии, массажа и активных движений. При переломах без смещения можно в некоторых случаях ограничиться легкой фиксирующей повязкой с подушечкой в подмышечную впадину или шинной повязкой в положении отведения и ротации кнаружи. При больших смещениях остаются обычно значительная деформация суставного конца плеча и тугоподвижность сустава. Повреждение a. circumflexae

ant. может повести к некрозу костной ткани с последующим образованием свободных суставных тел. При наличии свободной головки показано оперативное лечение (Кохер, Bardenheuer), причем головку не следует удалять, а по возможности нужно стремиться к восстановлению нормальных анатомич. соотношений. По Ремеру (Römer), кровавая репозиция при внутрисуставном переломе с вывихом или без него дает лучшие результаты, чем резекция головки, к-рая должна производиться только в случае, где установка отломков является невозможной. Слишком длительный срок, истекший между травмой и оперативным вмешательством, ухудшает прогноз в смысле получения прочной консолидации.

Fracturae pertuberculares принадлежат б. ч. к аддукционным переломам и возникают при действии травмирующей силы, направленной снаружи и снизу. Наиболее частой формой их являются переломы по эпифизарной линии, встречающиеся у новорожденных, а также нередко в первые годы жизни ребенка. В более старшем возрасте одновременно с эпифизиолизом наблюдается отрыв и части диафиза плечевой кости. Брунс (Bruns) на 49 случаев эпифизиолиза в 21 наблюдал локализацию его в верхнесуставном конце плеча. Дистальный конец смещается обычно кнутри, кверху и кпереди, головка ротирована кнаружи. Диференцировать эпифизарный перелом от перелома хир. шейки можно гл. обр. на основании рентген. данных. У новорожденного клин. симптомами эпифизиолиза являются: положение руки, вытянутой вдоль туловища с ротацией ее внутрь, появление поздних кровоизлияний, часто гематом в области m. sterno-cleido-mastoidei и реже деформация П. с. в случаях с большой дислокацией отломков. При возникновении эпифизарного перелома у детей нередко наблюдается в дальнейшем значительное отставание в росте конечности, к-рое выражено тем сильнее, чем моложе был возраст ребенка в момент получения травмы.—При лечении эпифизиолиза у новорожденных необходимо фиксировать конечность в течение 3 нед. в положении отведения под углом в 80—90° с ротацией кнаружи. В старшем возрасте возможно применение вытяжения при отведенном плече и вертикальном положении предплечья. В застарелых случаях с большим смещением репозиция может быть достигнута только кровавым путем с резекцией участка диафиза кости.

Переломы хирургической шейки являются самым частым переломом верхнего суставного конца плеча. Линия перелома обычно проходит между большим бугром и местом прикрепления m. pectoralis majoris, на месте перехода диафиза в спонгиозное вещество. Б. ч. имеются поперечные, реже наблюдаются косые переломы. Образование отломков и отрывов участков кости встречается нередко. Сравнительно часто переломы хир. шейки сочетаются с вывихом плеча, а в некоторых случаях имеются сопутствующие повреждения мышц, сосудов и нервов. Б. ч. перелом вызывается воздействием прямой силы, как напр. удар, падением на область плеча, реже—непрямой силы, при падении на локоть, или же действием мышечной тяги. По характеру дислокации диафизарного отломка различают абдукционные и аддукционные переломы. Последние являются наиболее частыми; дистальный отломок при них смещен внутрь и вверх, проксимальный смещен и ротирован кнаружи. Часто имеет место вклинение нижнего отломка в верхний, при к-ром отсутствуют типичные для перелома симптомы—ненормальная подвижность и крепитация; диагноз ставится на основании нарушения функции конечности, болезненности, кровоизлияния и рентген. данных. При отсутствии вклинения имеются налицо все характерные симптомы перелома. Диференциальный диагноз с luxatio subcoracoidea, дающим аналогичное положение конечности, ставится на основании имеющегося укорочения конечности и прощупывания головки на ее нормальном месте.—Лечение вклиненных переломов без значительного смещения отломков может проводиться путем наложения легкой фиксирующей повязки с возможно ранним применением физио-механолечения. При значительной дислокации применяется вытяжение в горизонтальном положении или, по Барденгейеру, при вертикальном, максимальном отведении конечностей. По Бауману, при переломах хир. шейки специальной репозиции отломков не требуется; на другой точке зрения стоит Белер, к-рый считает правилом перед наложением экстенсионных шин производить вправление отломков. Правильно проведенное лечение переломов хирургической шейки длится около 6 недель. В тяжелых случаях с одновременным сочетанием перелома с вывихом плеча показана кровавая репозиция отломков. Образование псевдартроза наблюдается исключительно редко, чаще имеет место неправильное сращение и образование больших костных выступов, которые могут служить механическим препятствием для движений сустава.

Полные и неполные переломы большого бугра обычно сопутствуют другим травматическим повреждениям сустава, чаще всего наблюдаются при вывихах плеча. При полном переломе вместе с tuberculum majus отрывается и небольшой участок диафиза плеча (Gurlt). Мышечная тяга ротаторов плеча вызывает смещение оторвавшегося большого бугра кнаружи на 2—3 *см*. Изолированный отрыв может наблюдаться при падении на П. с. или вследствие действия мышечной тяги при акте бросания или метания. Из клин. симптомов наблюдается отсутствие активной ротации кнаружи, область П. с. представляется более широкой, чем в норме, имеется определенная болезненность при давлении на tuberculum majus.—Лечение сводится к фиксации плеча в положении отведения и ротации кнаружи. Если при этом положении все же остается диастаз между большим бугром и плечевой костью, то показана оперативная фиксация отломка (Кохер, Hofmeister). При одновременном вывихе плеча, особенно при внедрении оторвавшегося большого бугра между головкой и суставной впадиной, хирургич. вмешательство является неизбежным.—Переломы малого бугра встречаются чрезвычайно редко. Функция конечности нарушается в смысле выпадения ротации ее внутрь, а также вследствие наблюдающегося одновременно разрыва сухожилия двуглавой мышцы.

Вывихи плеча составляют в процентном отношении больше половины всех встречающихся вывихов (см. *Вывихи*). У мужчин вывихи наблюдаются преимущественно в возрасте от 40 до 60 лет и встречаются в 4—5 раз

чаще, чем у женщин. У детей вывихи плеча наблюдаются в исключительно редких случаях. Вывихи разделяются на 1) передние—luxatio praeglenoidalis и 2) задние—luxatio retroglenoidalis. По частоте соотношение между ними, по Finckh'y, определяется как 97,5% к 2,5% (см. *Вывихи*).—Лечение вывихов разделяется на три момента: вправление, которое должно быть произведено возможно раньше, удержание конечности в правильном положении и применение мероприятий, направленных к восстановлению функций сустава (физио-механолечение). Препятствием к вправлению вывиха может служить целый ряд факторов, которые и обусловливают ту или иную легкость вправления. Из них следует упомянуть: 1) о сопротивлении со стороны натянутого связочного аппарата, 2) о напряжении мышц (которое, по Гофмейстеру, в клинике имеет большее значение, чем ему приписывает Busch на основании анат. исследований), 3) о наличии повреждения мягких тканей с возможной интерпозицией их и 4) о ширине разрыва капсулы, через который головка выходит из сустава. Методы вправления разделяются на импульсионные, рычаговые и ротационные. Из многочисленных предложенных методов наиболее распространенным является метод Кохера и Моте (см. *Вывихи*). За последние годы в СССР большую популярность приобрел метод, предложенный Джанелидзе в 1921 г., который имеет следующие практические преимущества: 1) простота и легкость технических манипуляций, 2) безболезненность, 3) возможность производить вправление с одним помощником или даже без него, 4) отсутствие необходимости применять вправляющему большую физич. силу (см. *Вывихи*). При luxatio infraclavicularis Кохер видоизменяет первый акт вправления, производя аддукцию с заведением локтя назад, при luxatio axillaris производит отведение с ротацией плеча кнаружи. После вправления конечности придается покойное положение, причем массаж и осторожные активные движения можно производить с первых дней (Гофмейстер, Белер). У молодых субъектов при неосложненном вывихе полное восстановление функций наступает через 4—6 недель. У старых людей часто остается ограничение подвижности сустава и нередко развиваются явления деформирующего артрита. Кютнер (Küttner) на 54 случая неосложненных вывихов в 61% имел б. или м. выраженные нарушения функции П. с. Лексер из 6 осложненных вывихов наблюдал восстановление функции только в одном случае. Передние вывихи, исключая luxatio infraclavicularis редко бывают первично невправимыми и в этих случаях требуют кровавого вправления. Во многих случаях вывихов, осложненных переломами, также показано оперативное вмешательство, которое должно быть произведено после предварительной попытки вправить головку путем непосредственного давления на нее (Гофмейстер). Удаление головки при операции следует производить только в случае неудачи вправления и репозиции отломков. Никогда не следует сначала ждать консолидации перелома, чтобы позднее произвести вправление вывиха, так как в таких случаях это последнее не удается. Если оперативное лечение противопоказано, то по предложению Купера (Cooper) можно ввести диафизарный конец плеча в суставную впадину и путем применения ранних движений способствовать образованию неоартроза.

Передние вывихи, см. *Вывихи*. Задние вывихи плеча встречаются редко и возникают под действием прямой силы, направленной спереди назад, или непрямой, напр. при падении на протянутую вперед руку с одновременной ротацией ее внутрь. Кренлейн (Krönlein) на 207 случаев задний вывих наблюдал только в одном случае, Финк (Finckh) на 201 случай имел 5 вывихов плеча кзади. Задние вывихи плеча могут возникнуть только при разрыве m. subscapularis на месте его прикрепления к задней части капсулы, которая укреплена здесь ротаторами плеча кнаружи. Это возможно только при действии значительной травмирующей силы.—Более частой формой задних вывихов является luxatio subacromialis, при к-ром головка помещается на collum scapulae под pr. acromion. При этой форме нередко наблюдается отрыв tuber. minoris (Malgaigne). Плечо представляется более широким, чем в норме, ось конечности отклонена кзади и кнаружи, головка прощупывается на необычном месте. Вправление часто удается при тяге конечности по направлению ее оси. Кохер предлагает производить вправление в три момента: 1) сильная ротация внутрь при согнутой руке, 2) вытяжение в этом направлении и 3) ротация кнаружи и разгибание. Гофмейстер производит вправление путем применения вытяжения. При luxatio infraspinata головка смещается еще больше кзади и помещается в fossa infraspinata, tuberculum minus прижимается плотно lig. coraco-humerale к краю суставной впадины. При вправлении Кохер производит 1) ротацию кнутри согнутой руки, 2) абдукцию, 3) вытяжение и 4) ротацию кнаружи с приведением конечности. Вправление обычно удается, но часто наблюдается образование привычного вывиха плеча.

Застарелые вывихи по русским статистикам составляют около 10—12% всех вывихов плеча (Тихов, Торопов), причем они относятся гл. образом к передним вывихам. Моментами, способствующими их образованию, являются, с одной стороны, некультурность б-ных, прибегающих к лечению у знахарей, поздние сроки предпринятого вправления и ошибочная диагностика, с другой—анат.-патологические факторы, как напр. отрыв и смещение большого бугра, ущемление сухожилия m. bicipitis и lig. coraco-humeralis (Турнер) и осложнения вывиха переломом анат. или хир. шейки плеча. Срок, когда вывих плеча становится застарелым, установлен приблизительно в 4—6 нед., однако бескровное вправление вывиха удавалось Финку до 14 недель, Кохеру—до 4 месяцев после вывиха, Симон (Simon) описывает случаи вправления через 1 год 8 месяцев, в клинике же Вредена вправление по методу Джанелидзе удавалось даже через 2—$2^1/_2$ года.—Пат.-анат. изменения при невправленном вывихе состоят из развития на месте бывшего кровоизлияния рубцовой ткани, к-рая может образовать новую суставную капсулу, изменения хрящевого покрова головки, костных разрастаний в области края fossae glenoidalis и proc. coracoidei, запустения старой суставной впадины и образования новой в области collum scapulae, изменений сосудов с нередким спаянием их с новообразованной впадиной и изменений мышц в смысле ретракции их. На основании экспериментальных данных

Доллингер (Dollinger) большое значение придает сокращению и последующему рубцовому изменению m. subscapularis, который по его мнению служит главным препятствием для вправления вывиха.—Фнкц. нарушения при застарелом вывихе выражены в различной степени, в некоторых случаях при образовании неоартроза функция может быть вполне удовлетворительной, и такие случаи не требуют других терап. мероприятий кроме механотерап. процедур, способствующих увеличению объема движений. В большинстве случаев имеется значительное ограничение подвижности сустава, иногда наблюдаются сопутствующие сосудисто-нервные явления, вызванные давлением смещенной головки на область подмышечной впадины.—Показания к бескровному вправлению должны быть поставлены с большой осторожностью, т. к. при нем приходится применять большую физ. силу, что нередко ведет к возникновению переломов. Из оперативных методов на первом месте стоит кровавая репозиция головки, которая, по Шоху (Schoch), дает около 64,5% хороших результатов. Однако и оперативным путем вправление не всегда удается или же во многих случаях дает плохой фнкц. результат (Knapp). Для доступа к суставу применяются как задние (Кохер), так и передние (Langenbeck) разрезы. Вреден предложил видоизменение переднего разреза с добавлением горизонтального по линии прикрепления дельтовидной мышцы к acromion и акромиальному концу ключицы. Для облегчения вправления Доллингер считает необходимым пересекать прикрепление m. subscapularis. При наличии значительной деформации суставного конца плеча показана резекция головки, которая дает удовлетворительный функциональный результат (по данным Шоха в 51,2%).

При привычном вывихе плеча повторное вывихивание головки возникает как под влиянием внешней, иногда весьма незначительной силы, так и вследствие непроизвольного или произвольного сокращения мышц. Были описаны случаи, где вывих повторялся 100—200 раз (Schlange). Среди всех вывихов плеча привычные составляют по статистике Лексера и Бека (Böck) около 3—4%, причем встречаются преимущественно в возрасте 20—30 лет (Seidel). Особенно часто возникновение привычных вывихов наблюдается у эпилептиков.—Пат.-анат. изменения, играющие роль предрасполагающих моментов, могут быть разнообразными. Большое значение придается расширению суставной капсулы, особенно нижне-внутреннего отдела ее, которое наблюдается почти в 90% всех случаев привычного вывиха (Franke). Часто также встречается отрыв limbi cartilaginei в области переднего края суставной впадины, иногда полость сустава имеет непосредственное сообщение с новообразованной в области colli scapulae суставной капсулой. Отрывы мышц, особенно наружных ротаторов плеча, и отрыв большого бугра являются дальнейшими моментами, благоприятствующими возникновению привычного вывиха. Нередко на задней поверхности головки плеча имеется борозда, образование которой объясняется отшлифовыванием и давлением со стороны соседних костных выступов или врожденной аномалией развития головки, которая создает определенное предрасположение к возникновению привычного вывиха (Lenormant, Озеров). Функция при часто повторяющемся вывихе нарушается, и опасение возможности повторения его заставляет таких б-ных значительно ограничивать движения конечностью, особенно связанные с поднятием и отведением плеча, так что в среднем работоспособность конечности понижается на 25—50%.

Основной задачей при лечении является удержание головки на ее нормальном месте с сохранением максимальной функции конечности. Предложенные консервативные мероприятия сводятся к ношению специальных туторов и бандажей (Hoffa, Gaugele, Weil), введению препаратов, вызывающих сморщивание суставной сумки (иод, иодоформ, кровь), длительной фиксации конечности в положении, противоположном тому, при котором возникает вывих (Volkmann). Однако все эти методы не дают длительного эффекта и могут повести к тугоподвижности сустава. Методов оперативного лечения предложено очень много и их можно разделить на 1) способы, суживающие суставную сумку,—капсулорафия внесуставная или со вскрытием сустава (при некоторых способах с добавлением частичной экскизии суставной сумки), 2) способы, укрепляющие суставную сумку посредством мышц, фасций и сухожилий, 3) способы, укрепляющие суставную сумку с подвешиванием сустава посредством фасций, мышц и сухожилий, 4) способы, создающие костные препятствия для вывиха головки. Из старых методов оперативного лечения следует упомянуть о резекции головки и артродезе плеча. Рецидивы после оперативного лечения наблюдаются нередко, по Биру — в 53,8%, по Пайру — в 33%, а при способе Клермон - Эрлиха (Clairmont - Ehrlich) с образованием мышечного лоскута из дельтовидной мышцы—в 25—33%. Срок наблюдения для суждения о прочности достигнутых результатов определяется от 2 (Schultze) до 3—4 лет (Müller).

Т. н. щелкающий П. с. наблюдается при произвольном вывихе или подвывихе плеча, к-рый вызывается и репонируется произвольными движениями мускулатуры. По исследованиям Капписа (Kappis) при этом страдании имеют место внесуставные причины, как напр. соскальзывание дельтовидной или двуглавой мышцы с нормальных или новообразованных костных выступов и изменения слизистых сумок, которые могут дать аналогичную картину. В большинстве случаев не требуется терап. мероприятий, только при резких фнкц. нарушениях показано оперативное лечение—устранение той или иной причины, лежащей в основе этого страдания.

Заболевания слизистых сумок П. с. могут быть острыми и хроническими, возникать первично или вторично, вследствие перехода воспалительного процесса с окружающих тканей или метастатическим путем (при пневмонии, остром гнойном остеомиелите и пр.). Нередко наблюдается туберк. поражение; так, Крейтер (Kreuter) на 26 случаев имел только в 7 воспалительный процесс не туб. характера. Туб.бурсит протекает с клин.картиной hydrops tuberc. или грануливующих форм с исходом в нагноение. Чаще он сопровождает туб. поражение П. с. (König). Травматическим повреждениям наиболее подвержена bursa acromialis как имеющая самое поверхностное расположение. Клиническая диагностика в неинфицированных случаях легка; имеется ограниченная

припухлость и флюктуация соответственно месту расположения слизистых сумок. При распространении процесса на окружающие ткани распознавание значительно затрудняется.— Лечение сводится к пункции с последующим введением иодной настойки или иодоформной эмульсии при tbc. В случае гнойного бурсита показано иссечение сумки. При воспалительных процессах глубоко лежащих слизистых сумок (bursa subscapularis, subdeltoidea, subacromialis) иссечение не так просто, и во многих случаях возможно ограничиваться выскабливанием их с последующей инъекцией T-rae Jodi.

Поражения слизистых сумок (b. subacromialis, b. subdeltoidea) места прикреплений сухожилий m. supraspinati, длинной головки бицепса и периартикулярной соединительной ткани дают картину заболевания, к-рое, по Дюпле (Duplay), носит название periarthritis humero-scapularis. Клин. картина складывается из ограничения движений в суставе в смысле отведения и ротации кнаружи и болезненности при пальпации в строго локализованных точках, соответственно расположению слизистых сумок, чаще всего b. subdeltoideae. На рентгенограмме в области слизистой сумки или на месте прикрепления сухожилий нередко определяется отложение солей, которые состоят из углекислой и фосфорнокислой извести и не являются следствием подагрического диатеза. Согласно исследованиям Wrede при отложении солей не всегда имеет место только bursitis calcarea, часто первично поражается параартикулярная ткань, а отложение солей нужно считать по его мнению вторичным реактивным явлением. При диференциальной рентгенодиагностике следует иметь в виду отрыв большого бугра плечевой кости, объизвествление туберкулезн. очагов мягких тканей и свободн. суставные тела. Причина возникновения periarthritis humero-scapularis не всегда может быть с точностью установлена. Известную роль может играть одно- или многократная травма, инфекции, гл. обр. острый и хрон. суставной ревматизм, нарушения обмена веществ и деформирующий артрит.—Лечение может быть консервативным—тепло, массаж, иодоионотерапия и диатермия; в нек-рых случаях, особенно протекающих с острым началом, поразительно быстрое и прочное излечение дает рентгенотерапия. В тяжелых случаях показано оперативное вмешательство—удаление слизистой сумки и очагов известковых отложений (Lexer, Stieda, Вреде). При значительном ограничении функции сустава предлагается производить мобилизацию его с предварительной инъекцией в полость пораженной слизистой сумки физиол. раствора с новокаином.

П. с. поражается теми же воспалительными процессами, как и другие крупные суставы, с соответствующей клин. и пат.-анат. картиной. Достаточно мощный мышечный слой часто затушевывает наличие выпота в суставе; флюктуация определяется лучше всего в sulcus bicipitalis позади m. deltoideus или при прощупывании сустава со стороны подмышечной впадины при одновременном надавливании на область m. deltoidei. Сопровождающая воспаление сустава мышечная атрофия ведет к большей подвижности головки, а разрушение ее—к пат. вывиху или подвывиху. По характеру заболевания различают серозные, серозно-фибринозные и гнойные формы воспаления. Гнойный воспалительный процесс может ограничиться только синовиальной оболочкой—synovitis purulenta—или распространиться на всю суставную капсулу и параартикулярную ткань, давая картину тяжелого панартрита. Воспаления П. с. могут возникать от чисто местной причины, как напр. асептический, серозный синовит при контузии или дисторсии или гнойные артриты при открытом повреждении П. с. Серозные и серозно-фибринозные воспаления П. с. наблюдаются при нагноениях, локализующихся вблизи П. с. Далее процесс может перейти на сустав per continuitatem с окружающих тканей; наконец поражения П. с. встречаются при общих заболеваниях, остром и хрон. суставном ревматизме, подагрическом диатезе или же возникают метастатическим путем при гнойных септических и острозаразных инфекциях (при послеродовом сепсисе, тифе, скарлатине, оспе и пр.). П. с. чаще других поражается при пневмонии, что особенно отмечается в детском возрасте. Это осложнение наблюдается главн. образом в течение первых 9 дней заболевания. При наличии гнойных форм воспаления прогноз нужно считать плохим, т. к. пневмония с таким осложнением свидетельствует обычно о развитии септикопиемического процесса.—Лечение острых серозных форм состоит в правильной установке конечности, применении физиолечения, а при больших выпотах—в пункции сустава. При гнойных формах, в особенности в случае, где имеется панартрит, показано широкое вскрытие сустава с дренированием его, в самых тяжелых случаях—резекция сустава. Имея в виду, что поражения П. с. часто ведут к тугоподвижности его, при лечении необходимо возможно раньше приступать к активным и пассивным движениям. При хронич. формах некоторыми авторами рекомендуется лечение инъекциями Sanarthrit'a (Knorpelextract).

Гонорройное воспаление П. с. встречается по данным Бенеке (Benecke) в 5%, Нолена (Nolen)—в 11,4%, Хольцова—в 7% всех гонорройных артритов. Чаще поражаются женщины в возрасте 15—49 лет, что объясняется большей склонностью их к генерализации гонококковой инфекции (Вельяминов). По Кенигу и Бенеке, встречаются серозно-фибринозные синовиты и гнойные артриты. Флегмонозные формы в области плечевого сустава наблюдаются редко. Во многих случаях можно ограничиться консервативным лечением; рекомендуется применение застойной гиперемии по Биру и вакцинотерапии по Райту (Wright) (Хольцов). В тяжелых случаях Кениг и Вильмс производили артротомию с последующим промыванием сустава карболовым раствором. Как исход заболевания часто остается большее или меньшее ограничение функции сустава, иногда наблюдаются подвывихи на почве разрушения связочного аппарата.— Люетический омартрит встречается у женщин чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте после 40 лет, составляя одно из поздних проявлений сифилиса. Серозные формы могут наблюдаться наряду с поражением в других суставах во вторичном периоде заболевания. Из клин. форм встречаются эпифизарные гуммы, hydrops fibrinosus, synovitis hyperplastica с периартикулярной гуммозной инфильтрацией, реже osteoarthritis hyperplastica, дающий клин. картину, сходную с tbc сустава.

Диференциальная диагностика между ними устанавливается гл. образом на основании анамнестических, серологических и рентген. данных. Исследование на RW пунктата дает, по Reschke, более тонкий результат, чем исследование крови.

Туберкулезное воспаление П. с. (omarthritis tuberculosa) по сравнению с другими суставами встречается не часто (по Billroth'y, в 15%, по данным Тихова в 3%) и поражает лиц преимущественно в возрасте от 14 до 30 лет. Предшествовавшая травма отмечена Тиховым в 23%. Заболевание наблюдается в виде первично синовиальной и первично костной формы, соотношения между к-рыми, по Кенигу, определяются, как 25% к 75%, по Тихову—16% к 84%. При синовиальной форме водянка П. с. и образование туберкулем встречаются редко, чаще имеются рассеянные бугорки на синовиальной оболочке и отмечается склонность к возникновению фибринозных форм и образованию рисовых телец. Нередко в процесс вовлекаются слизистые сумки, главн. обр. bursa subdeltoidea. При костных формах наблюдается образование круглых или клиновидных грануляционных и гнойных очагов с нередкой последующей секвестрацией. Чаще всего в П. с. встречается особая форма tbc, т. н. caries sicca, составляющая по König'y—46% всех костных форм. По данным Вельяминова у детей чаще наблюдаются фунгозные остеоартриты, после 15 лет—почти исключительно caries sicca. При последнем имеется грануляционный процесс, ведущий к значительной атрофии с последующим рассасыванием костного вещества, в результате чего образуется анкилоз с дефектом головки. В некоторых случаях имеет место переход caries sicca в гнойную форму с образованием свищей. Caries sicca дает характерные клинические симптомы: рано наступающую атрофию дельтовидной мышцы, изменение положения головки, которая смещается кнутри и книзу, симулируя подвывих плеча, болезненность, главным образом при давлении на tuberculum majus, значительное ограничение движений, иногда появление крепитации при ротаторных движениях. При диференциальной диагностике должны быть исключены сифилитическое, подагрическое, ревматическое поражения плечевого сустава и arthritis deformans.

При лечении туб. омартрита на первом плане стоит консервативная терапия: общеукрепляющее лечение, покойное положение конечности, застойная гиперемия по Биру, гемотерапия. (Лечение туберкулином—см. *Туберкулин*). По данным Ролье при консервативном лечении получается 66% выздоровлений, из которых в 56% отмечается восстановление функции сустава. Однако при консервативном лечении нередко наблюдаются рецидивы; так, Кениг находил свежие очаги в случаях с 10-летней давностью заболевания. Гарре, Кениг и Кохер предлагают при omarthritis tuberc. производить раннюю резекцию сустава, которая на основании их данных дает лучшие результаты, чем консервативное лечение. Так, Кениг в 69 прослеженных случаях имел 74% стойкого выздоровления. Гарре сообщает о случаях с восстановлением почти полной трудоспособности, находившихся под его наблюдением в течение 12—17 лет. Прогноз quo ad vitam при туберкулезном омартрите благоприятен, но ухудшается благодаря нередко наблюдающемуся осложнению легочным процессом. С точки зрения функции конечности предсказание значительно хуже, т. к. в подавляющем большинстве случаев остается тугоподвижность или анкилоз сустава.

Деформирующим артритом П. с. поражается нередко. Изменения в суставе сводятся к уплотнению суставной капсулы, соединительнотканным разрастаниям с последующим окостенением их при одновременном разрушении и новообразовании хрящевой и костной ткани, ведущим к значительной деформации головки и края fossae glenoidalis и образованию свободных суставных тел. Очень часто имеются изменения со стороны сухожилий m. supraspinati и бицепса, могущие вести к разрыву их. Так называемый malum senile отличается от arthritis deformans отсутствием хрящевых и костных разрастаний. Заболевание можно характеризовать как arthritis ulcerosa chronica sicca, зависящее от нарушения питания на почве старческих изменений сосудов (Ziegler). Течение деформирующего артрита—хроническое, дающее колебания в сторону уменьшения и увеличения клинических симптомов, которые складываются из болей, большей частью усиливающихся ночью и после длительного покоя конечности, ограничения подвижности сустава, мышечной атрофии, хруста при движениях, иногда присутствия серозного выпота, особенно при наличии суставных тел.—Лечение—консервативное: гиперемия, диатермия, иодоионотерапия, бальнеотерапия, грязелечение.

В плечевом суставе в редких случаях может наблюдаться osteochondritis dissecans Кенига, с локализацией клиновидного некроза в головке плеча. Описаны 3 случая заболевания П. с. у детей (в возрасте от $2^1/_2$ до 7 лет) с клин. и рентген. картиной, типичной для остеохондропатии типа б-ни Кальве-Легг-Пертеса. В одном случае, подвергшемся хир. вмешательству, можно было гистологически исключить tbc и другие воспалительные инфекционные процессы.—Невропатические заболевания на верхней конечности встречаются чаще всего при сирингомиелии, причем П. с. поражается почти в половине всех случаев (в 44% по Schlesinger'y). По данным Роттера, Зонненберга (Rotter, Sonnenberg) и других на 50 случаев сирингомиелитических артропатий приходится от 30 до 40 случаев табетических. Картина заболевания напоминает arthritis deformans, выраженный значительно резче, с более быстрым и тяжелым течением. Деформация касается не только сустава, но и диафиза плечевой кости. В П. с. часто наблюдается атрофическая форма с полным исчезновением суставных концов, нередко имеет место возникновение спонтанных и привычных вывихов. Во многих случаях при сирингомиелии заболевание осложняется гнойным воспалением сустава на почве экзогенной инфекции (развивающейся при повреждениях конечности, которые проходят незамеченными вследствие анальгезии).—Лечение бесполезно, сводится только к ношению ортопедических аппаратов в случаях привычных вывихов плеча.

Травматические повреждения и заболевания П. с. в зависимости от особых анат.-физиол. условий (см. выше) имеют часто своим исходом развитие тугоподвижности или анкилоза сустава. Этот последний может быть

соединительнотканного или костного характера. При образовании анкилоза в раннем детском возрасте отмечается отставание в развитии не только больной конечности, но и всей соответствующей половины грудной клетки. Особенно большое значение в смысле нарушения функции конечности имеет образование анкилоза или тугоподвижности в положении приведения и ротации внутрь, в то время как фиксация конечности в отведенном положении и ротации кнаружи в значительной мере сохраняет работоспособность конечности, причем отсутствие движений в art. humero-scapularis компенсируется движениями за счет лопатки. При тугоподвижности сустава, развившейся на почве изменений со стороны сумки, мышц или параартикулярной ткани, показано физиомеханолечение, в некоторых случаях с применением вытяжения. Если предпринимается мобилизация сустава под наркозом, то она должна производиться с большой осторожностью, так как, с одной стороны, образовавшееся кровоизлияние в сустав может повести к еще большей тугоподвижности его, с другой стороны—имеется опасность возникновения перелома и жировой эмболии.—При полных анкилозах, особенно в порочном положении, показано оперативное вмешательство—остеотомия плеча с последующей ротацией нижнего отломка кнаружи или резекция головки. Артропластика в П. с. применяется сравнительно редко, так как здесь имеется целый ряд неблагоприятных условий: после удаления головки формирование новой производится из короткой шейки, причем легко вскрывается костно-мозговая полость, пересекаются короткие мышцы у места их прикрепления (mm. infra-, supraspinatus, m. subscapularis), легко получается расслабление m. pectoralis и m. deltoidei; в этом последнем особо часто после операции развивается значительная атрофия, ведущая к нарушению функции конечности,—имеется очень ограниченный объем активных движений при хорошей пассивной подвижности в суставе (Березнеговский). Клапп (Klapp) и ранее Кениг и Тюфье в нек-рых случаях применяют временную резекцию головки с последующей реимплянтацией ее на укороченный на 2 *см* суставной конец ее. Лексер применяет этот метод при переломе шейки с одновременным вывихом головки.

Другим исходом повреждений и заболеваний П. с. и окружающих его мышц является образование болтающегося сустава, который возникает на почве костного дефекта суставного конца плеча (при ранениях, эпифизиолизе, после резекции сустава), расслабления суставной капсулы, при артропатиях и гл. обр. при параличе мускулатуры плеча, реже бывает травматического характера, чаще же всего развивается на почве перенесенного детского спинального паралича (см. *Гейне-Медина болезнь*). Функция конечности представляется резко нарушенной, рука висит вдоль туловища, пассивные движения возможны в значительно больших чем в норме пределах, имеется подвывих плеча, округлость плеча сглажена, между выступающим acromion и головкой образуется ясная щель. — Лечение. Восстановление функции консервативными методами возможно только в легких случаях, зависящих гл. обр. от изменений со стороны суставной капсулы. При костных дефектах показаны костнопластические операции с трансплянтатом, взятым из большой или малоберцовой, реже из самой плечевой кости. При болтающемся суставе паралитического происхождения ношение ортопедических аппаратов обычно приносит мало пользы (Biesalski). Предложенное оперативное лечение сводится к вмешательству на нервах — пересадке по Штоффелю (при параличе n. axillaris)—или к мышечной пластике, впервые примененной Гоффа, к-рый заменил парализованную дельтовидную мышцу частью трапециевидной. Наилучший функциональный результат при параличе m. deltoidei дает миопластика с пересадкой m. pectoralis majoris по Гильдебрандту (Hildebrandt) и трапециевидной мышцы, во многих случаях приводящих к полному восстановлению функции конечности. Клиника Гессе при указанной терапии подчеркивает важность сохранения переднегрудных сосудов и нервов, питающих m. pectoralis major, фиксации трапециевидной мышцы костно-надкостничным способом, придания конечности горизонтально отведенного положения, применения ранних движений и лечения массажем и электризацией, начатым не позднее 2—3 нед. после операции. Несмотря на полученные в некоторых случаях прекрасные результаты при мышечной пластике, все же наиболее распространенным оперативным методом при болтающемся суставе паралитического происхождения является артродез П. с., предложенный Альбертом (Albert), к-рый при сохраненных мышцах лопатки дает не худший, а иногда и лучший фнкц. результат (Vulpius). Наиболее простым методом является декартилягинация суставных поверхностей с последующей фиксацией, лучше всего костным штифтом, головки к суставной впадине. Конечности придается положение отведения до горизонтальной плоскости, легкого поворота кпереди и срединного между пронацией и супинацией положения. Образование более прочного анкилоза достигается добавлением фиксации сустава посредством костно-надкостничного лоскута, взятого из плечевой кости, pr. coracoideus (Бесальский), acromion (Gocht) или из лопатки с образованием задней распорки (Рокицкий) (см. также *Артродез*). Объем движений после артродеза плеча по данным Вульпиуса может достигать следующих пределов: поднятие руки вперед—75°, в сторону—от 60° до 90°, кзади—30°. В детском возрасте артродезировать плечевой сустав не следует, так как получаемое высокое стояние лопатки может повести к образованию сколиоза.—Клиническая картина, течение и исход новообразований злокачественных и доброкачественных, остеодистрофических и кистозных процессов в плечевом суставе ничего своеобразного не представляет (см. *Кость, Остит фиброзный, Плечо*).

Операции и оперативные доступы к П. с. Прокол П. с. применяется с диагностической или терап. целью для удаления серозного эксудата, излившейся крови или для введения лекарственных веществ. Он может быть произведен по переднему или заднему краю m. deltoidei (по Hüter'y) или через толщу этого последнего, причем точка вкола лежит спереди, между acromion и наиболее выступающим местом дельтовидной мышцы. При этих способах игла проходит через полость находящихся здесь слизистых сумок, и прокол может повести к занесению инфекции в них. Лучшим является задний способ Мюл-

лера (Müller) с местом вкола в область ямки, образованной между задним краем m. deltoidei и горизонтально идущим m. infraspinatus. Игла ведется по направлению к proc. coracoideus.—

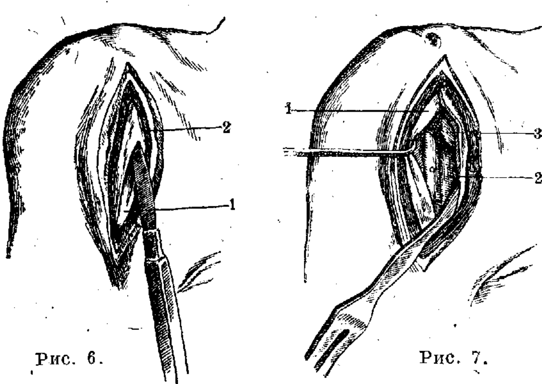


Рис. 6. Артротомия по Langenbeck'y: 1—сухожилие m. bicipitis; 2—m. deltoideus.
Рис. 7. Артротомия по Langenbeck'y: 1—сухожилие m. bicipitis; 2—sulcus bicipitalis; 3—tuberculum minus.

Для удаления пат. содержимого П. с., гл. обр. при гнойном воспалении его, применяется вскрытие сустава (артротомия) с последующим дренированием его. Предложенные разрезы могут быть разделены на 2 группы — передние и задние. Передние проводятся или через m. deltoideus или же по переднему краю его (Лангенбек). Задние разрезы, по Кенигу, проводятся по заднему краю дельтовидной мышцы, они дают менее широкий доступ к суставу, но зато обеспечивают лучший сток. Во многих случаях показана комбинация двух разрезов. Для широкого вскрытия сустава обычно артротомия бывает недостаточна, и если имеется распространение процесса на хрящевую и костную ткань, то показанной является резекция сустава. Кроме того резекция может быть применена при анкилозах, при невправимых вывихах, в некоторых случаях переломов шейки, осложненных вывихом (см. выше) и при новообразованиях.

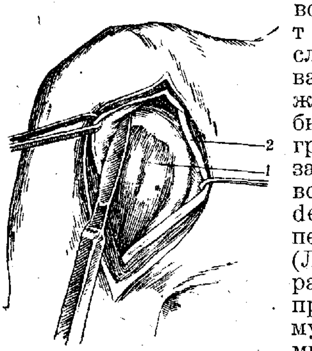


Рис. 8. Артротомия по Langenbeck'y: 1—tuberculum majus; 2—сухожилие m. bicipitis.

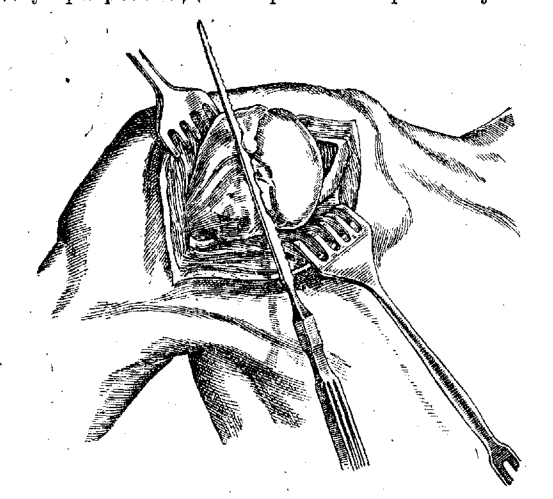


Рис. 9. Отпил головки.

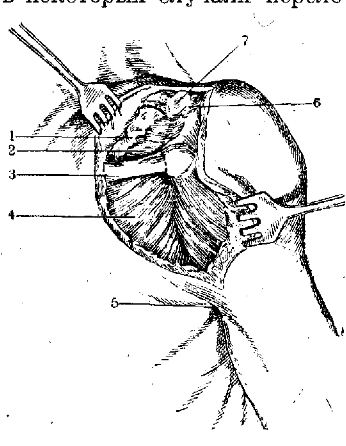


Рис. 10. Артротомия с резекцией сустава по Кохеру: 1—m. trapezius; 2—m. supraspinatus; 3—spina scapulae; 4—m. infraspinatus; 5—задняя сторона подмышечной впадины; 6—acromion; 7—ключица.

Доступы к П. с. разделяются на передние, задние и поперечные. Одним из основных условий, признаваемым всеми авторами, является возможное сохранение целости волокон n. axillaris во избежание последующего полного или частичного паралича дельтовидной мышцы. Самыми типичными методами являются способы Лангенбека, Кохера и Нейдерфера (Neudörfer). По способу Лангенбека разрез начинается немного отступя от acromion и идет вертикально вниз через волокна m. deltoidei (рис. 6—9). По вскрытии влагалища сухожилия бицепса, лятеральном отведении его и ротации головки кнаружи вскрывается суставная капсула и перерезается сухожилие m. subscapularis от tuberculum minus. При ротации головки внутрь отделяются от tuberculum majus сухожилия mm. infra-, supraspinati и teretis majoris. Головка вывихивается в рану и пересекается тыльная часть суставной сумки; получается довольно широкий доступ, и легко может быть произведено спиливание или частичное удаление головки. Для сохранения подвижности сустава предлагается производить интерпозицию мягких тканей, как напр. мышечного лоскута из m. deltoideus или m. pectoralis major по Пайру. Барденгейер фиксирует верхнесуставной конец плеча к суставной впадине при отведенном положении конечностей.—По заднему способу Кохера разрез начинается от верхушки acromion'a и идет по spina scapulae до середины ее, а затем спускается вертикально вниз почти до угла ло-

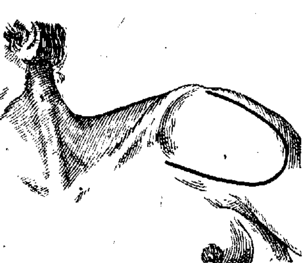


Рис. 11. Разрез с образованием кожно-дельтовидного лоскута.

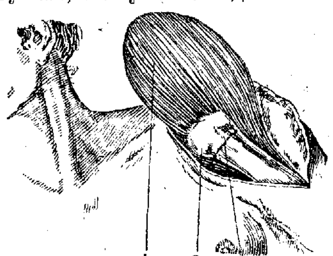


Рис. 12. Экстракапсулярная резекция сустава: 1—m. deltoideus; 2—экстракапсулярно освобожденный сустав; 3—распил.

патки (рис. 10). По отделении m. trapezii и части m. deltoidei распатором освобождается шейка лопатки и перепиливается у своего основания acromion, к-рый оттягивается кнаружи. Прикрепления сухожилий m. infra- и supraspinati и teretis majoris отделяются поднадкостнично или же отбивается tuberc. majus вместе с прикреплением указанных мышц. По вскрытии суставной сумки получается широкий доступ к задне-верхним частям сустава.—При поперечном способе Нейдерфера разрез ведется от spina scapulae до ключицы и затем по sulcus deltoideo-pectoralis. Временно перепиливается ключица и acromion, и весь лоскут откидывается кнаружи. Этот способ дает широкий доступ к верхним отделам П. с. Для тяжелых случаев tbc П. сустава Барденгейер предложил способ внесуставной резекции его (рис. 11 и 12). Разрез ведется согласно очертаниям m. deltoidei, и кожно-мышечный лоскут откидывается кверху. Плечевая кость перепиливается, сухожилия мышц пересекаются вне сустава возможно ближе к месту своего прикрепления; внесуставным путем освобождается шейка лопатки, и по отделении сухожилий mm. biceps и triceps она перепиливается. Весь сустав с капсулой удаляется как инородное тело. Плечевая кость фиксируется гвоздем к лопатке при отведенной конечности. — Экзартикуляция в П. с. (рис. 13—16) имеет в клинике очень ограниченное применение, т. к. при новообразованиях она оказывается недостаточно радикальной, при травматич. же повреждениях в большинстве случаев возможно произвести высокую ампутацию плеча, значительно более выгодную с точки зрения протезирования

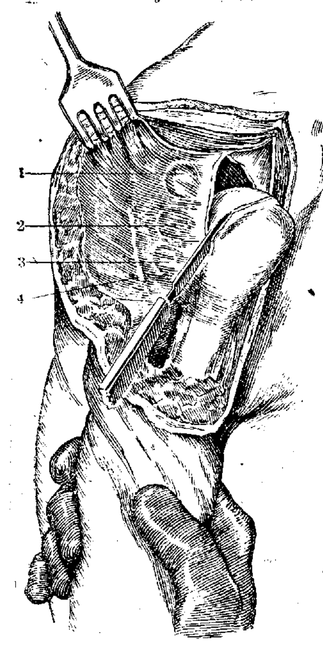


Рис. 13. Экзартикуляция плечевого сустава—рассечение капсулы, II момент: *1*—m. supraspinatus; *2*—m. infraspinatus; *3*—m. teres minor; *4*—n. axillaris.

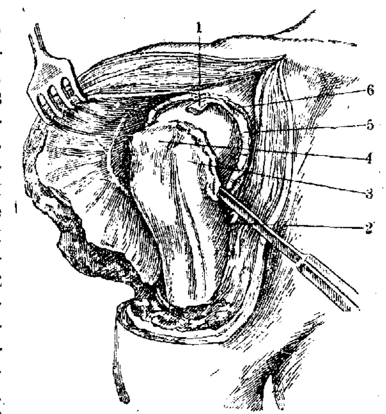


Рис. 14. Экзартикуляция—III момент: *1*—сухожилие m. bicipitis; *2*—a. circumflexa humeri ant.; *3*—tuberculum minus; *4*—tuberculum majus; *5*—m. subscapularis; *6*—lig. coraco-humerale.

конечности (см. *Плечо*). Наиболее распространенными являются: 1) метод Шало-Лысенкова (Chalot), при котором сосуды перевязываются в начале операции из разреза, начинающегося от pr. coracoideus и проведенного книзу до края m. pectoralis majoris, и 2) круговой способ Эсмарха (Esmarch), разделяющийся на два момента: а) высокая циркулярная ампутация плеча при обескровливании конечности Эсмарховским жгутом с последующей перевязкой сосудов и б) экстирпация всего верхнего конца плечевой кости из добавочного вертикального разреза. Для улучшения культи Пайр предложил делать костный выступ из spina scapulae, который закрывается лоскутом из мягких тканей и может служить рычагом для прилаживания протеза.

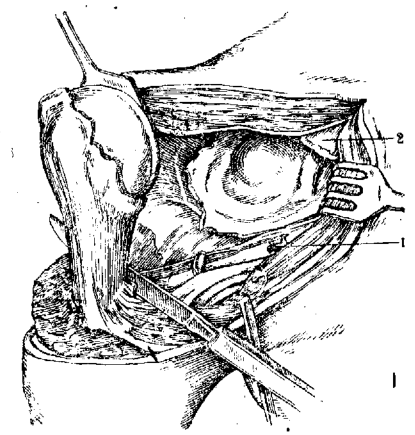
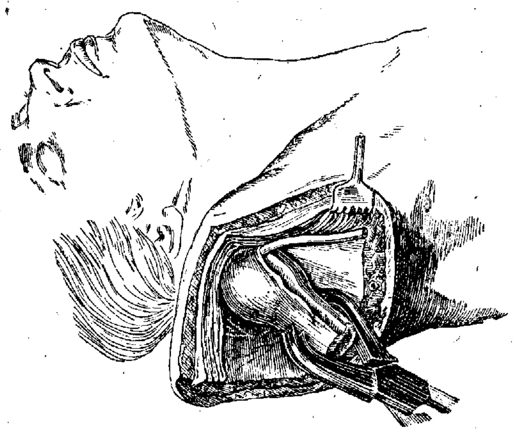


Рис. 15. Экзартикуляция—IV момент: *1*—a. circumflexa humeri ant.; *2*—сухожилие m. subscapularis.


Рис. 16. Экзартикуляция в соединении с резекцией кости.

Лит.: Баков П., Лечение классических переломов плечевой кости, Ортоп. и травм., 1927, № 2—3; Гельвиг Р., О форме суставных поверхностей в плечевом суставе человека, Киев, 1918; Джанелидзе Ю., Новый способ вправления вывиха плеча, Вестн. хир. и погр. обл., т. I, кн. 3, 1922; Ильин, О вправлении вывихов плеча по способу Джанелидзе, Каз. мед. ж., 1927, № 3; Кузьмин С., К вопросу о лечении привычных вывихов плеча, Вестн. хир. и погр. обл., т. XV, кн. 43—44, 1928; Обросов П., Хирургия плечевого пояса, М.—Л., 1930; Озеров А., К вопросу об этиологии и лечении привычных вывихов плеча, Ж. совр. хир., т. IV, вып. 22—23, 1929; Петрова А., К методике кровавого вправления застарелых вывихов плеча, Нов. хир., т. II, № 3, 1926; Покрышкин Л., О лечении застарелых передних вывихов плеча, Нов. хир. арх., т. VIII, кн. 3, 1925; Рабинерзон А., К рентгенодиагностике и

клинике bursitis calcarea в области плечевого сустава, Вестн. хир. и погр. обл., книга 47, 1929; Рокицкий В., Артродез плеча, ibid., т. I, кн. 2, 1922; Lange K., Über die Behandlung der Schultergelenkschüsse, Lpz., 1916; Winkelbauer A., Die Operationen an den Knochen und Gelenke (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 1, p. 1880—1901, B.—Wien, 1930). См. также лит. к ст. *Плечо*. **Е. Левашова.**

ПЛЕЧО, brachium, часть верхней конечности в границах между поперечной линией, проведенной по нижнему краю большой грудной мышцы, широкой мышцы спины и большой круглой мышцы (сверху), и такой же линией, проведенной на два поперечных пальца выше мыщелков плечевой кости (внизу). Форма плеча зависит от степени развития его мускулатуры и от его упитанности. У женщин и детей подкожный жировой слой сглаживает все рельефы мускулатуры и придает П. форму почти правильного цилиндра, у мускулистого мужчины П. в поперечном сечении представляется удлиненным спереди назад благодаря развитой мускулатуре переднего и заднего отделов плеча; вверху объем плеча больше, чем на границе с областью локтя.

Скелетом П. является плечевая кость (humerus, os humeri) (рис. 1)—длинная, трубчатая кость, сочленяющаяся вверху с лопаткой, внизу—с костями предплечья.—Верхний эпифиз плечевой кости утолщен, несет на себе покрытую хрящом головку (caput humeri), к-рая имеет форму полушара, обращена вверх внутрь; ось головки расположена под углом в 130—145° к продольной оси кости; сейчас же за головкой имеется перехват кости, анатомическая шейка (collum anatomicum); ниже ее расположены два бугра; обращенный вперед малый бугор (tuberculum minus), к к-рому прикрепляется подлопаточная мышца (m. subscapularis) и обращенный лятерально и более объемистый большой бугор (tuberculum majus); задне-верхняя поверхность его несет на себе три площадки: верхняя предназначена для прикрепления надостной мышцы (m. supraspinatus), к средней прикрепляется подостная мышца (m. infraspinatus), к нижней—малая круглая мышца (m. teres minor). От каждого бугра вниз тянется по гребешку (crista tuberculi minoris et majoris); к первому прикрепляются широкая мышца спины и большая круглая,

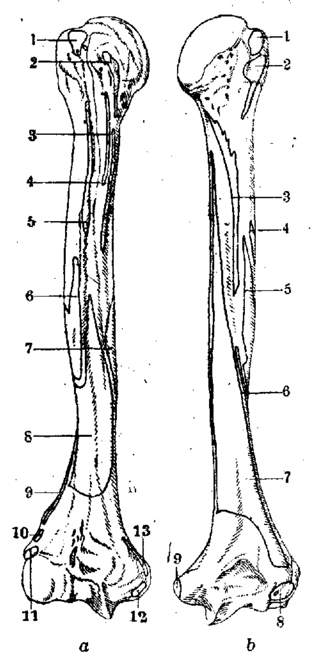


Рис. 1. Плечевая кость с местами прикрепления мышц. Спереди (*a*): *1*—m. supraspinatus; *2*—m. suprascapularis; *3*—m. latissimus dorsi; *4*—m. teres major; *5*—m. pectoralis major; *6*—m. deltoideus; *7*—m. coraco-brachialis; *8*—m. brachialis; *9*—m. extensor carpi radialis longus; *10*—m. extensor carpi radialis brevis; *11*—m. extensor digit. comm., carpi ulnaris et m. supinator; *12*—mm. palmaris longus, flexor carpi radialis et flexor digit sublimis. Сзади (*b*): *1*—m. infraspinatus; *2*—m. teres minor; *3* и *7*—m. triceps brachii; *4*—deltoideus; *5*—m. brachialis; *6*—m. brachio-radialis; *8*—m. anconaeus; *9*—m. flexor carpi ulnaris.

ко второму—большая грудная мышца; между буграми и их гребешками имеется желобок длиной в 6—8 *см*, выстланный вверху хрящом (межбугорковая борозда—sulcus intertubercularis); в этом желобке лежит сухожилие длинной головки двуглавой мышцы П. Часть плечевой кости, сейчас же ниже обоих бугров, меньшего диаметра называется хирургической шейкой (collum chirurgicum).

Средний отдел плечевой кости (диафиз, тело, corpus humeri), почти прямолинейный, скручен по оси, близок к цилиндрической форме вверху, трехгранный внизу. На нем различают передне-медиальную поверхность (facies ant. medialis), передне-боковую, лятеральную (facies ant. lateralis) и заднюю поверхность (facies post.); последняя от первых двух отграничена ясно выраженным, особенно в нижней половине кости, серединным краем (margo med.) и боковым (margo lat.). В верхней части средней трети плечевой кости на передне-боковой поверхности имеется V-образная, вершиной обращенная вниз дельтовидная шероховатость (tuberositas deltoidea), служащая для прикрепления одноименной мышцы. Позади нее сверху вниз проходит по спирали борозда для лучевого нерва (sulcus n. radialis)—место расположения лучевого нерва и глубокой артерии плеча с ее двумя венами. У середины внутреннего края плечевой кости находится питательное отверстие (for. nutricium), к-рым начинается идущий к нижнему концу ее питательный канал (canalis nutricius). Диафиз плечевой кости служит местом прикрепления нескольких мышц (см. ниже).

Нижний конец плечевой кости, плоский и широкий, отогнут кпереди под тупым углом, открытым вперед, к длинной оси тела плечевой кости; по сторонам нижнего конца плечевой кости на продолжении серединного и бокового краев лежат шероховатые бугры, медиальный и лятеральный мыщелки (condylus medialis et lateralis). Медиальный мыщелок больше, на задней поверхности имеет плоскую борозду локтевого нерва (sulcus n. ulnaris). Нижний конец плечевой кости имеет покрытые хрящом суставные поверхности: медиально расположенная часть, блок (trochlea), сочленена с локтевой костью, а боковая часть, capitulum (головчатое возвышение, eminentia capitata), имеет форму части шара и сочленяется с лучевой костью; над блоком спереди располагается неглубокая венечная ямка (fossa coronoidea), куда при сгибании в локте помещается венечный отросток локтевой кости; над блоком сзади расположена глубокая локтевая ямка (fossa olecrani), в нее при разгибании погружается локтевой отросток локтевой кости. Кость между этими ямками очень тонка и иногда продырявлена. Над головчатым возвышением

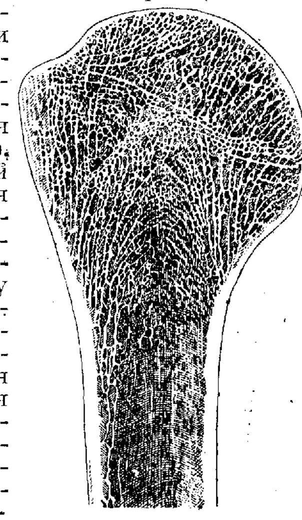


Рис. 2.

спереди лежит лучевая ямка (fossa radialis). Названные три ямки лишены хряща. Выше суставных частей мыщелков плечевой кости по бокам имеются костные выступы, предназначенные для фиксации на них мышц и связок; сильнее развит медиальный (epicondylus medialis), где прикреплены: медиальная боковая связка локтя (lig. collaterale ulnare) и пять мышц-сгибателей: mm. pronator teres, flexor carpi radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis и flexor carpi ulnaris и изредка добавочная головка глубокого сгибателя пальцев; менее развитой боковой надмыщелок (epicondylus lateralis) служит местом прикрепления наружной боковой связки (lig. collaterale radiale) и 6 мышц-разгибателей: mm. extensor carpi radialis longus, supinator (brevis), extensor digitorum, extensor indicis, extensor carpi ulnaris, anconaeus.

Внутреннее строение плечевой кости. Оба конца состоят из относительно тонкого компактного коркового слоя и занимающего всю остальную массу кости губчатого вещества, состоящего из тонких костных перекладин, трабекул; эти пластинки являются продолжением коркового слоя кости (рис. 2), проходят в различных пересекающихся направлениях по линиям, какие проводятся математиками в графической статике при постройке тел, имеющих такую же форму, как кости, и служащих для противодействия таким же силам, какие действуют на кость (Лесгафт). Ячейки губчатого вещества заполнены костным мозгом. Костномозговой канал диафиза занимает всю высоту его, имея средний поперечный диаметр в 8 *мм* в нижней трети, 10 *мм* в средней трети и 12 *мм* в верхней трети. Стенки костного цилиндра истончаются снизу вверх. Главную массу нижнего эпифиза составляет губчатое вещество с более плотными перекладинами, в большинстве вертикально поставленными в отношении суставных поверхностей. Корковый слой на нижнем эпифизе здесь толще, чем на верхнем эпифизе.

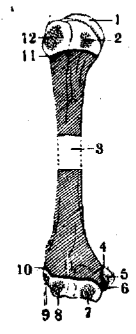


Рис. 3. Точки окостенения: *1*—головки; *2*—малого бугра; *3*—тела; *5*—внутреннего мыщелка; *7*—блока; *8*—головчатого возвышения; *9*—наружного мыщелка; *12*—большого бугра (*4* и *6*—эпифизарные линии внутреннего мыщелка; *10* и *11*—нижняя и верхняя эпифизарные линии).

Развитие плечевой кости происходит из 8 точек окостенения (рис. 3)—одной первичной и 7 вторичных. Первичная точка появляется около 45-го дня внутриутробной жизни посредине длины диафиза, разрастаясь вверх и вниз. Из 7 вторичных 3 находятся в верхнем эпифизе и 4—в нижнем; первая точка верхнего эпифиза появляется на головке кости на 2—4-м месяце после рождения; точки большого и малого бугров появляются на 2—3-м году. В нижнем эпифизе первая точка появляется на головчатом возвышении в начале 3-го года. На 5-м году появляется точка медиального надмыщелка. На 12-м году—3-я и 4-я точки блока и бокового надмыщелка. Нижняя эпифизарная линия исчезает около 16—18-го года; таковая же между медиальным надмыщелком и эпифизом —годом-двумя позже, но нередки случаи, когда она имеется и в 25 лет. Верхняя эпифизарная линия держится до 25—26 лет.

П. анатомически и функционально делится на две области: переднюю—ложе сгибателей (regio brachii ant.) и заднюю—ложе разгибателей (regio brachii post.).—Передний отдел имеет вид выпуклого кпереди овала, более выраженного при развитой мускулатуре. По лятеральной и медиальной сторонам плеча проходят неглубокие борозды (sulci bicipitales lat. et med.), отграничивающие передний отдел П. от заднего; обе борозды сходятся под острым углом в локтевой ямке, резче выражена медиальная борозда, лятеральная короче медиальной; вверху, у нижнего конца дельтовидной мышцы, она делится на две ветви, из к-рых передняя переходит в дельтовидно-грудную борозду (sulcus deltoideo-pectoralis), а задняя проходит по заднему краю дельтовидной мышцы.—Кожа П. рыхло соединена с подлежащими тканями и толще на боковой поверхности; лишена волос на передней и медиальной поверхности плеча. Подкожная клетчатка состоит из двух слоев, между которыми заложены поверхностные сосуды и нервы. С предплечья тянутся два больших венозных ствола — v. basilica и v. cephalica. V. basilica идет в подкожной клетчатке по sulcus bicipitalis med., но только в нижней половине борозды, выше она прободает плечевой апоневроз и идет в канале этого апоневроза, нередко до подмышечной впадины или же на середине плеча впадает в плечевую вену. V. cephalica проходит в подкожной клетчатке sulci bicipitalis lat., далее вверх в дельтовидно грудной борозде до впадения в подкрыльцовую или подключичную вену.

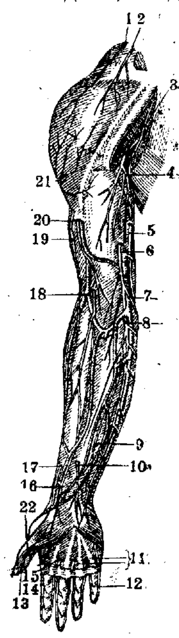


Рис. 4. Поверхностные нервы руки: *1* и *2*—ветви из шейного сплетения; *3*, *4*, *5*—кожные ветви срединного нерва; *6*—*9*—n. cutaneus brachii med.; *10*—веточка n. mediani; *11*—*15* и *22*—кожные ветви nn. mediani et ulnaris; *16*, *17* и *19*—ветви n. radialis; *18*—кожная ветвь кожно-мышечного нерва; *20* и *21*—кожные ветви подкрыльцового нерва.

Поверхностные нервы переднего отдела плеча (рис. 4): внизу—наружный кожный нерв плеча (n. cutaneus brachii lateralis из подкрыльцового нерва; на передне-серединной поверхности П. вверху—межреберно-плечевой нерв (n. intercosto-brachialis) и внутренний медиальный кожный нерв П. (n. cutaneus brachii medialis); в нижней половине П.—внутренний кожный нерв предплечья (n. cutaneus antibrachii medialis).

Апоневроз (aponeurosis, fascia brachii) футляром одевает П. и переходит в апоневроз соседних с П. областей. От внутренней поверхности апоневроза отходят тонкие перегородки для мышц. Между апоневрозом и плечевой костью во фронтальной плоскости расположены межмышечные перегородки П.—внутренняя и наружная (septum intermusculare mediale et laterale) (рис. 5). Апоневротич. чехол делится ими на два отдела: передний—ложе сгибателей и задний—ложе разгибателей. Оба ложа сообщаются между собой переходящими из одного ложа в другое сосудами и нервами. Переднее ложе подразделяется на два—ложе двуглавой мышцы и ложе плечевой мышцы (рис. 5). Апоневроз П. толще сзади. Главная масса волокон апоневроза состоит из циркулярных пучков с легким уклоном вкось, продольные пучки (их меньше, чем циркулярных) идут перпендикулярно к первым. Большая грудная мышца и

широкая мышца спины посылают широкие апоневротические растяжения к апоневрозу П. (Sappey).

Подапоневротический слой занят 5 мышцами, расположенными в два слоя: в первом дельтовидная и двуглавая мышцы (см. *Biceps* и *Deltoideus musculus*); следующие три мышцы—клювовидно-плечевая (m.coraco-brachialis), плечевая (m. brachialis) и плече-лучевая (m.brachio-radialis)—расположены под первыми двумя (см. *Мышцы человека*). В подмышечной впадине клювовидно-плечевая мышца образует часть боковой стенки ее, кпереди от мышцы лежат дельтовидная и большая грудная мышцы, кзади — сухожилия подлопаточной мышцы, широкой мышцы спины и большой круглой мышцы, кнутри — сосудисто-нервный пучок.—П л е ч е в а я м ы ш ц а (m. brachialis)—см. *Мышцы человека*.

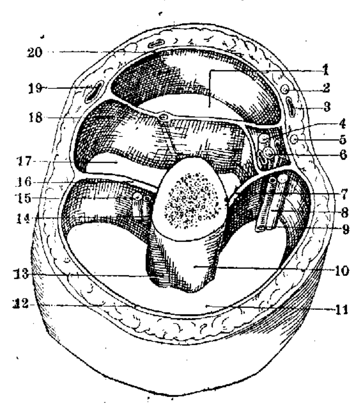


Рис. 5. Поперечный разрез плеча в нижней трети (схема): *1*—m. biceps; *2*—n. cutaneus brachii med.; *3*—v. basilica; *4*—n. medianus; *5*—n. cutaneus antibrachii med.; *6*—a. brachialis; *7*—внутренняя сухожильная перегородка; *8*—n. ulnaris; *9*—a. collateralis ulnaris sup.; *10*—плечевая кость; *11*—m. triceps; *12* и *20*—апоневроз; *13*—sulcus n. radialis; *14*—a. profunda brachii; *15*—n. radialis; *16*—наружная сухожильная перегородка; *17*—m. brachialis int.; *18*—n. musculo-cutaneus; *19*—v. cephalica.

Соотношение с соседними органами: на передней поверхности плечевой мышцы лежит двуглавая мышца; между ними имеется межмышечная перегородка, в к-рой проходит мышечно-кожный нерв (рис. 5) и кнутри от него сосудисто-нервный пучок П. Задняя поверхность мышцы вверху лежит на плечевой кости, внизу—на локтевом суставе. Внутренний край вверху граничит с трехглавой мышцей, внизу—с круглым пронатором, между ними образуется борозда, в к-рой проходят плечевая артерия с венами и срединный нерв; верхняя часть бокового края граничит с трехглавой мышцей, а нижняя часть—с плече-лучевой мышцей, в борозде между которыми проходят лучевой нерв и сообщающаяся наружная артерия (a. collateralis radialis).—П л е ч е-л у ч е в а я м ы ш ц а (m. brachio-radialis) (см. *Мышцы человека*) проходит лятеральнее плечевой мышцы на предплечье, граничит с дорсальной стороны с обоими лучевыми разгибателями кисти, с ладонной стороны—с круглым пронатором и лучевым сгибателем кисти; эта мышца прикрепляется тонким плоским сухожилием к лучевой кости над шиловидным отростком; сухожилие плече-лучевой мышцы нередко пронизывается лучевым нервом.

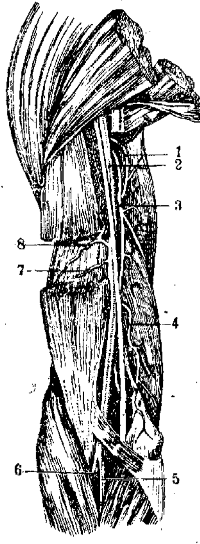


Рис. 6. Артерии плеча спереди: *1*—a. profunda brachii; *2*—a. brachialis; *3*—a. collateralis ulnaris sup.; *4*—a. collateralis ulnaris inf.; *5*—a. ulnaris; *6*—a. radialis; *7* и *8*—мышечные ветви.

Большая часть с о с у д о в и н е р в о в переднего отдела П. идет из подкрыльцовой области на предплечье и кисть. Главный артериальный ствол П.—п л е ч е в а я артерия (a. brachialis, рис. 6), являющаяся продолжением подкрыльцовой артерии (a. axillaris). Артерия идет по срединной стороне П., вдоль края двуглавой мышцы, по проекционной линии от вершины подкрыльцовой ямки до середины локтевой ямки. Две сопровождающие ее вены (vv. brachiales) идут по бокам артерии, часто анастомозируя между собой. В верхней трети П., снаружи от артерии, лежит с р е д и н н ы й н е р в (рис. — см. *Нервы человека*), перекрещивающий ее на середине П. спереди и в 10%—сзади; после перекреста нерв расположен с внутр. стороны артерии. Артерия, вены и нерв проходят по передней поверхности срединной межмышечной перегородки, позади к-рой идет локтевой нерв и верхняя и нижняя сообщающиеся локтевые артерии. Из верхнего отдела плечевой артерии выходит глубокая артерия П. (a. profunda brachii), к-рая сейчас же идет назад и вниз между наружной и внутренней головками трехглавой мышцы и с лучевым нервом огибает плечевую кость сзади. Глубокая артерия П. анастомозирует с ветвями передней и задней окружающих П. артерий, через них с a. thoraco-acromialis наверху и с артериальной сетью задней поверхности лопатки, в результате получается колятеральный путь из подключичной артерии в плечевую (рис. 7 и 8). Непосредственно от плечевой артерии или от одной из ее мышечных ветвей отходит питательная артерия плечевой кости (a. nutricia humeri), к-рая через питательный канал проникает в кость. Следующей, несколько ниже предыдущей, отходит локтевая

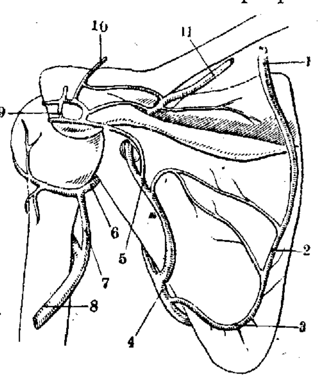


Рис. 7. Анастомозы подкрыльцовой артерии сзади: *1* и *2*—a. transversa colli; *3* и *9*—сеть анастомозов; *4*—a. subscapularis; *5*—a. transversa scapulae; *6*—a. circumfl. humeri; *7*—анастомоз между aa. circumflexa humeri и profunda brachii; *8*—a. profunda brachii; *10*—a. thoraco-acromialis; *11*—a. transversa scapulae.

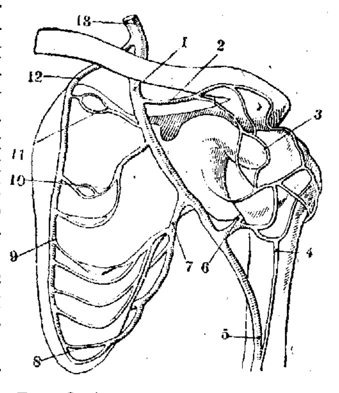


Рис. 8. Анастомозы подкрыльцовой артерии спереди: *1*—a. axillaris; *2*—a thoraco-acromialis; *3*—анастомозы между a. thoraco-acromialis и circumflexa humeri; *4*—анастомозы между a. circumflexa humeri и a. brachialis; *5*—a. brachialis; *6*—a. circumflexa humeri; *7*—a. circumflexa scapulae; *8*, *10* и *11*—сеть анастомозов; *9* и *12*—a. transversa colli; *13*—a. subclavia.

боковая верхняя артерия (a. collateralis ulnaris sup.); она идет с локтевым нервом к локтевому суставу; ветвится в соседних мышцах. На 2—3 поперечных пальца выше срединного мыщелка отходит локтевая боковая нижняя артерия (a. collateralis ulnaris inferior), идущая впереди мыщелка вниз и участвующая вместе с предыдущей в образовании артериальной сети локтевого сустава.

Вариации плечевой артерии. Нередко вместо единичного ствола плечевой артерии имеются на плече несколько параллельных артериальных стволов, отходящих то от подкрыльцовой то от плечевой артерии в самом ее начале и тогда заменяющих ее; такие артерии называются vasa aberrantia. Очень редко они сливаются в один ствол или дают продолжение опять в виде единичной плечевой артерии, чаще же каждая переходит в одну из артерий предплечья, причем в шесть раз чаще в лучевую артерию (Giacomini). Известен случай перехода vasa aberrantia в артерию срединного нерва в истальном ее конце и случай перехода в поверхностную ладонную дугу. Деление плечевой артерии очень редко совершается ниже локтевой ямки (низкое или позднее деление) и чаще (10—12%) выше локтя, такое высокое или раннее деление происходит чаще всего в верхней трети плеча и очень редко в средней и нижней третях его. Место деления плечевой артерии на ветви может подняться до подкрыльцовой ямки и даже до шеи. Высокое деление артерии может произойти одним из следующих пяти способов: плечевая артерия распадается на 1) a. radialis и truncus interosseo-ulnaris, 2) a. ulnaris и truncus interosseo-radialis, 3) a. interossea или mediana и truncus radioulnaris, 4) a. radialis, a. ulnaris, a. interossea, 5) a. aberrans и a. brachialis. Данная аномалия деления плечевой артерии (по Quain'y) из 61 случая в 43 случаях односторонняя и в 18 случаях двусторонняя. Объем. длина, путь и ветвление таких артерий очень разнообразны. Придя на предплечье, они часто становятся поверхностными, т. е. идут между мышцами и апоневрозом или между последним и кожей. Нередко лучевая артерия на П. проходит недалеко от локтевой и, чтобы стать лятеральной на предплечьи, она пересекает локтевую.

Глубокие вены парно сопровождают артерии. Наружная плечевая вена идет до середины подкрыльцовой ямки и там, перекрестив артерию спереди, сливается с предыдущей веной.— Лимф. система П.—см. *Лимфатическая система*. Глубокие нервы переднего отдела П.: кожно-мышечный нерв (n. musculo-cutaneus) и срединный (n. medianus)—см. *Нервы человека*, *Medianus nervus*.

Задний отдел П. Кожа толще, чем спереди, подвижна, нередко покрыта волосами. Поверхностные артерии и вены незначительны, представляют ветви глубокой артерии плеча и сеть вен, впадающих в vv. basilica et cephalica. Поверхностные нервы—кожный боковой нерв плеча из подкрыльцового нерва, задний кожный нерв плеча (n. cutaneus brachii posterior) и в нижней части отдела кожный тыльный нерв предплечья (n. cutaneus antibrachii dorsalis); оба последние из лучевого нерва. Апоневроз—часть общего апоневроза П. Главным содержимым заднего отдела, если не считать нижнего участка дельтовидной мышцы, является трехглавая мышца плеча (m. triceps brachii, см. *Мышцы человека*). Эта мышца — сильный разгибатель предплечья — состоит из 3 порций (головок), одна из которых, длинная (caput longum), идет плоским сухожилием от подсуставного бугорка лопатки (tuberositas infraglenoidalis scapulae) между малой и большой круглыми мышцами, прикрытая отчасти дельтовидной мышцей (рис. 9 и 10), и лежит кзади и кнутри от срединной головки (caput mediale); последняя начинается от задней поверхности плечевой кости, ниже и медиальнее борозды лучевого нерва, и от срединной и боковой межмышечных перегородок; волокна широкого мышечного брюшка идут вниз, прикрывая собой локтевую мышцу (m. anconaeus); здесь волокна переходят в плоское четырехугольное сухожилие, с которым сливаются сухожильные пучки длинной и боковой головок. Боковая головка (caput laterale) начинается от задней поверхности плечевой кости, выше и кнаружи от борозды лучевого нерва и от лятеральной мышечной перегородки; ее волокна идут вниз и проходят над лучевым нервом к сухожилию медиальной головки. Прикрепляется трехглавая мышца к локтевому отростку локтевой кости; кроме разгибания в локте длинная головка мышцы приводит плечо. Иннервируется трехглавая мышца лучевым нервом, причем ветви для длинной головки отделяются от главного ствола сейчас же под нижним краем большой круглой мышцы; для боковой головки отходит несколько веточек ниже предыдущих; нерв срединной головки вступает в ее верхнюю часть, в толще мышцы достигает локтевой мышцы и иннервирует ее (рисунок 11). На плече начинается еще плече-лучевая мышца и оба лучевые разгибателя кисти. На задней стенке подмышечной области образуются два отверстия: 1) for. quadrilaterum, ограниченное сверху m. subscapularis, снизу—m. latissimus dorsi и m. teres major, спереди—collum humerale chirurg., сзади—cap. long. m. tricipitis и 2) for. trilaterum, расположенное медиально от cap. long. m. tricip. и ограниченное сверху m. subscapularis, снизу—m. teres major, спереди и лятерально—cap. long. m. tricip. Через первое отверстие проходят vasa circumflexa hum. et n. axillaris, через второе—a. circumflexa scapulae.

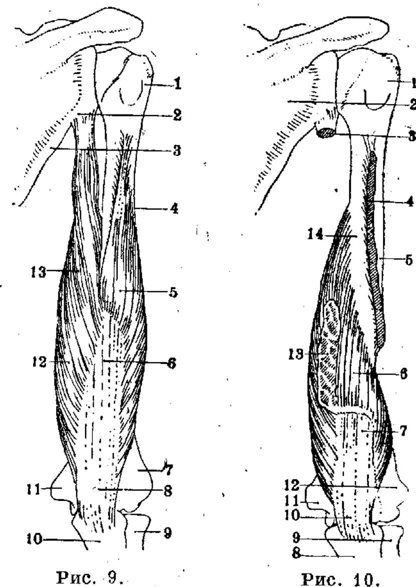


Рис. 9. Рис. 10.

Рис. 9. Трехглавая мышца: *1*—tuberculum majus; *2*—прикрепление длинной головки; *3*—край лопатки; *4*—плечевая кость; *5*—боковая головка; *6*—сухожилие; *7*—condylus lat.; *8*—прикрепление сухожилия мышцы; *9*—лучевая кость; *10*—локтевая кость; *11*—condylus med.; *12*—срединная головка; *13*—длинная головка.

Рис. 10. Длинная головка трехглавой мышцы удалена: *1*—tuberculum majus; *2*—лопатка; *3*—сухожилие длинной головки; *4*—линия прикрепления боковой головки; *5*—плечевая кость; *6*—срединная головка; *7*—сухожилие; *8* и *9*—локтевая и лучевая кости; *10*—прикрепление сухожилия; *11* и *12*—внутренний и наружный мыщелки; *13*—линия прикрепления длинной головки; *14*—борозда лучевого нерва.

Главная артерия заднего ложа П.—глубокая артерия плеча (a. profunda bra-

chii). На всем пути она отдает мелкие ветви для покровов данной области и более значительные для трехглавой мышцы; ее наиболее значительные ветви—дельтовидная артерия (ramus deltoideus), боковая средняя (a. collateralis media), которая в веществе срединной головки трехглавой мышцы доходит до сосудистой сети локтя, и третья ветвь—боковая лучевая наружная (a. collateralis radialis), которая отходит немного ниже середины плеча между боковой и срединной головками трехглавой мышцы и вступает в сеть локтя (rete cubiti). В нижней части борозды глубокая артерия прободает межмышечную боковую перегородку и входит в переднее ложе П. в области локтевой ямки. Сопровождающие ее глубокие вены несут кровь или в подкрыльцовую или в плечевую вены. Лимф. желез в заднем ложе нет; лимф. сосуды, поверхностные и глубокие, впадают в железы подкрыльцовой ямки.

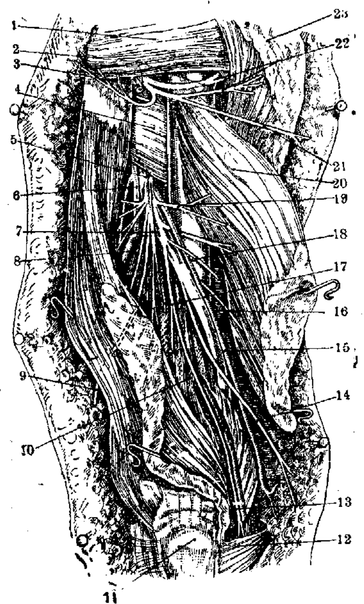


Рис. 11. Подкрыльцовый и лучевой нервы: *1*—m. pectoralis minor; *2*—n. axillaris; *3*—a. circumflexa humeri post.; *4*—m. pectoralis major; *5*—лучевой нерв; *6*—a. thoracica longa; *7*—верхняя ветвь к срединной головке трехглавой мышцы; *8* — межмышечная перегородка; *9*, *18* и *21*—кожная ветвь; *10*—срединная головка; *11*—olecranon; *12*—m. anconaeus; *13* и *17*—нижняя ветвь к срединной головке; *14* — боковая кожная ветвь; *15*—a. profunda brachii; *16*—нижняя ветвь к боковой головке; *19*—верхняя ветвь к боковой головке; *20* — боковая головка; *22*—ветвь к m. deltoideus; *23*—m. deltoideus.

В заднем ложе плеча проходят два крупных нервных ствола: лучевой (n. radialis) и локтевой (n. ulnaris). Л у ч е в о й н е р в, пройдя впереди сухожилия широкой мышцы спины, уходит на заднюю сторону П. через щель между хир. шейкой плечевой кости, длинной головкой трехглавой мышцы и широкой мышцей спины. В заднем ложе нерв идет косо снутри кнаружи сверху вниз, в борозде, непосредственно на надкостнице плечевой кости, окутанный рыхлой жировой клетчаткой. В верхней части борозды нерв проходит между началом срединной и боковой головок, прикрытый вверху длинной, внизу боковой головкой трехглавой мышцы; в нижней части своего пути нерв прободает межмышечную боковую перегородку и проникает в переднее ложе плеча и дальше в область локтевого сустава, где и делится на две главные ветви. На П. нерв дает: кожный задний нерв (n. cutaneus brachii post.), кожный тыльный нерв предплечья (n. cutaneus antibrachii dorsalis), мышечные ветви (rami musculares) для трехглавой и локтевой мышц и после прободения межмышечной боковой перегородки—ветви для плече-лучевой мышцы и для длинного лучевого разгибателя кисти; часто встречается тонкая ветвь к плечевой мышце.—Л о к т е в о й н е р в проходит вдоль срединного края плеча по проекционной линии от вершины подкрыльцовой ямки к задней поверхности срединного мыщелка П., на несколько миллиметров кзади от плечевой артерии и срединного нерва, позади медиальной межмышечной перегородки; нерв идет в сопровождении сообщающейся внутренней верхней артерии и ее парных вен. Как и срединный, локтевой нерв на П. ветвей не дает. **А. Сироткин.**

Патология П. В р о ж д е н н ы е а н о м а л и и П., как и врожденные уродства других отделов конечностей, имеют своей причиной неправильности зародышевых зачатков или механические моменты—давление амниона и матки, значение которых особенно подчеркивается франц. школой. Полное отсутствие или значительное недоразвитие плеча в сочетании с такой же аномалией предплечья при развитой в большей или меньшей степени кисти встречается при perobrachius или phocomelus (см. *Phocomelia*). В этих случаях дефект развития заключается в отсутствии или гипоплазии эмбрионального главного луча верхней конечности. Очень редкий случай полного отсутствия плечевой кости при нормальном развитии предплечья и кисти описывает Бранденберг (Brandenberg). Спонтанные ампутации и амниотические перетяжки плеча наблюдаются значительно реже, чем в дистальных отделах верхних и в нижних конечностях. В некоторых случаях имеется наличие болезненной конической культи, где кость покрыта только рубцовой тканью. Уменьшение размеров плечевой кости и врожденные деформации ее входят в картину заболеваний, связанных с дистрофическими процессами, как chondrodystrophia, osteogenesis imperfecta, osteopsathyrosis, athyreosis congenita и наследственной osteochondritis syphilitica. При врожденных гипертрофиях плеча, как и др. отделов конечностей, наблюдаются изменения мышечной, костной и мягких тканей, которые сочетаются нередко с расширением сосудов, слоновостью и образованием отграниченных липом.

Т р а в м а т и ч е с к и е п о в р е ж д е н и я мягких тканей П., открытые и закрытые, вызываются прямым и непрямым действием различного рода травмирующей силы, в зависимости от чего стоит характер повреждения. У ш и б ы тупым орудием без нарушения целости кожного покрова при локализации повреждения на внутренней поверхности плеча ведут к значительным подкожным кровоизлияниям. Обычное лечение сводится к давящей повязке и покою в течение нескольких дней. При больших гематомах с отслоением кожи от подлежащих тканей применяется пункция для отсасывания излившейся крови.—Н а р у ш е н и е ц е л о с т и к о ж н о г о п о к р о в а вызывается ранением острым орудием, машинными повреждениями, термическими и химич. ожогами. При лечении в соответствующей обстановке методом выбора являются: первичный шов при резаных ранах, первичная обработка с последующим швом наглухо при машинных повреждениях, в случае же больших кожных дефектов—с присоединением кожной пластики (см. *Раны*). При обширных ожогах часто является показанной последующая пересадка кожных лоскутов, взятых с широким основанием с кожного покрова спины или груди. В случае поверхностных кожных дефектов можно ограничиваться пересадкой эпидермиса по Ревердену. При повреждениях внутренней поверхности

П. и особенно подмышечной области правильная установка конечности в положении отведения и небольшой ротации кнаружи имеет значение для дальнейшей функции, уменьшая возможность рубцового стяжения ее.

Более глубокие открытые повреждения П. ведут к ранениям мышц и нередко сочетаются с нарушением целости сосудов и нервов. Закрытые разрывы мышц и сухожилий, которые являются следствием главн. образом непрямого воздействия травмирующей силы, обусловлены особым механизмом. Разрыв здоровых мышц происходит от чрезмерного нарастающего растяжения, чрезмерного активного сокращения или от внезапного пассивного растяжения мышцы, находящейся в состоянии активного напряжения (например при попытке поддержать падающую сверху тяжесть). Непосредственная травма напряженной мышцы, внезапный удар, сдавление ее и повреждение отломками кости при закрытых переломах также могут вызвать подкожный разрыв мышцы. Повреждение может локализоваться в мышечном брюшке, в месте перехода его в сухожилие или в области прикрепления последнего к кости. Предрасполагающим моментом для разрыва мышц являются предшествовавшие изменения в них, связанные с перенесенными инфекциями, алкоголизмом, воспалительными процессами, как напр. слизистой сумки двуглавой мышцы при разрыве периферического сухожилия ее или lacertus fibrosus (Ledderhose). Особое значение придается изменениям в sulcus intertubercularis с вовлечением в процесс проходящего в нем сухожилия бицепса при деформирующем артрите (Ledderhose, Gurlt). По частоте подкожных разрывов мышц плеча первое место занимает двуглавая мышца, повреждение которой, по Майдлю (Maydl), встречается в 22% всех разрывов. Пишлер (Pischler) сообщает о 222 случаях разрыва m. bicipitis, причем преимущественно повреждается длинная головка. Разрыв короткой головки, а также m. coraco-brachialis, нередко наблюдается у прачек при выжимании белья (Weber). Реже встречаются разрывы m. tricipiti и m. deltoidei (так, Régard на 128 случаев разрывов в 14 нашел повреждение m. deltoidei). Типичная картина разрыва заключается во внезапно возникающей при действии травмирующей силы боли на месте повреждения, сопровождающейся ясным треском, и потери функции. При сокращении поврежденной мышцы образуется б. или м. плотная опухоль, обрывающаяся под местом разрыва и исчезающая при расслаблении мышцы. При разрыве бицепса имеет диагностическое значение симптом, описанный Гютером (Hueter)—болезненность в плече при сгибании конечности в положении супинации, в то время как сгибание пронированной конечности является невозможным.

Лечение. При полном разрыве мышц и сухожилий в большинстве случаев показано оперативное вмешательство, в свежих случаях—мышечный или сухожильный шов. В случаях с дефектом мышечного вещества и понижением функции конечности применяется мышечная, лоскутная пластика. При разрывах сухожилий можно по предложению Пайра (Payr) шов укрепить еще фасциальной пластинкой. Существенное значение имеет последующее методическое физио-механолечение и устранение ранней нагрузки поврежденной мышцы во избежание рецидивов. Прогноз в смысле восстановления трудоспособности вполне благоприятен при своевременном терапевтич. вмешательстве на неизмененных мышцах. При наличии же пат. состояний мышц и сухожилий или при позднем хир. лечении, когда уже имеются рубцовые изменения, остается значительное понижение функции и склонность к рецидивам.—Так наз. мышечные грыжи, возникающие вследствие разрыва фасции, нередко наблюдаются в области двуглавой мышцы. Лексер и Баус (Lexer, Baus) различают грыжи при поврежденной и неповрежденной мышце; последние встречаются редко; характеризуются выбуханием мышцы через фасциальную щель только в состоянии покоя и обычно не требуют лечения. Если мышечная грыжа определяется при сокращенной мышце, то в этих случаях имеется повреждение и мышцы.

Закрытые травматические повреждения П., особенно вызванные значительной сдавливающей силой, могут сопровождаться подкожным разрывом сосудов, к-рый имеет клинич. значение только при повреждении крупных сосудов. Нарушение целости сосуда наблюдается также при ранении его отломками кости при переломах и вывихах плеча, чаще при их вправлении (см. *Плечевой сустав*). Сосуды с измененными стенками естественно являются более ранимыми и повреждаются при сравнительно незначительных травмах. Наблюдается как полный разрыв сосуда, б. ч. в поперечном направлении, так и частичное повреждение стенки его. Герцог (Herzog) собрал 61 случай повреждений mediae с последующим образованием истинной травматической аневризмы, причем в 18 случаях имелось повреждение a. brachialis, в 7 случаях—a. axillaris. Клин. симптомы и прогноз при закрытых повреждениях сосудов зависят, с одной стороны, от калибра сосуда, с другой — от характера повреждения и исхода ранения—образования тромба, ложной или истинной *аневризмы* (см.). Даже полный разрыв таких крупных сосудов П., как a. brachialis и a. axillaris, не всегда ведет к некрозу конечности, что стоит в зависимости от богатого кровоснабжения и образования колятерального кровообращения. Прогноз для жизнеспособности конечности ухудшается при размозжении окружающих мягких тканей с повреждением сосудистой сети и инфильтрацией излившейся кровью. — Значительно чаще встречаются открытые повреждения сосудов при колотых, резаных, ушибленных, размозженных и гл. обр. огнестрельных ранениях П. При огнестрельных ранениях артерии приблизительно в половине случаев имеется и одновременное ранение вены (Haberer), ведущее к последующему образованию артерио-венозной аневризмы. Открытые повреждения крупных сосудов—aa. axillaris и brachialis—часто дают смертельные кровотечения. В некоторых случаях однако даже при поперечном ранении артерии может произойти самостоятельная остановка кровотечения, вследствие закрытия просвета ее свернувшейся интимой с последующим образованием тромба. При боковых ранениях наблюдается иногда закрытие раневого отверстия соседними тканями.—При лечении открытых ранений сосудов на первом плане стоит борьба с первичным кровотечением путем наложения лигатуры (см. *Кровеносные сосуды*—хирургия). По статистике Вольфа (Wolff) при перевязке a. subclaviae и a. brachialis некроз конечности

наступает в 5%, при перевязке a. axillaris—в 15%. Особенно неблагоприятна перевязка a. brachialis над местом отхождения a. circumflexae humeri, так как в этих случаях выключаются анастомозы с a. mammaria и с ramus descendens a. transversae colli. Прогноз ухудшают размозжение мягких тканей и первичная тяжелая раневая инфекция. Открытые ранения сосудов, как и закрытые повреждения их, в более поздних стадиях ведут, в зависимости от характера повреждения, к образованию пульсирующей гематомы, ложной, истинной и артерио-венозной аневризмы с типичными для них симптомами и подлежат соответствующему оперативному лечению (см. *Аневризма*).

Вместе с открытыми и закрытыми ранениями сосудов П. нередко наблюдаются и травматические повреждения нервных стволов. Наиболее легкой формой повреждения являются параличи от давления, среди которых выделяют группу параличей после наркоза, возникающих от давления края стола на n. radialis при свешенной руке, от давления головки плеча на нервный пучок подмышечной впадины при максимально поднятой и отведенной руке (Braun) или от ущемления pl. brachialis между ключицей и первым ребром. N. radialis нередко сдавливается отломками плечевой кости при дислокации их, а также образовавшейся избыточной костной мозолью. По данным Брунса (Bruns) на 189 случаев повреждений нервных стволов при переломах 77 случаев приходилось на n. radialis, причем 69,2% из них при локализации перелома в средней трети плеча. Рубцовые процессы при нагноениях, особенно при открытых переломах на почве огнестрельного ранения, часто ведут к развитию вторичных, поздних параличей вследствие сдавления нерва. Своеобразной формой травматического повреждения является вывих n. ulnaris, возникающий или вследствие перелома внутреннего мыщелка плеча или на почве сильного внезапного сгибания в локтевом суставе при имеющемся врожденном уплощении sulc. ulnaris (Dubs). В последнем случае может развиться привычный вывих локтевого нерва, который требует оперативного вмешательства: укрепления швом за периневрий (Tillmanns), пластического укрепления задней стенки канала костно-надкостничным лоскутом (Müller) или углубления sulci ulnaris. Травматический характер имеет и акушерский паралич у новорожденных, при котором парализуются чаще всего абдукторы и мышцы, ротирующие плечо кнаружи, так наз. верхнерадикулярный тип Дюшен-Эрба.

Аналогично сосудам наиболее часто травматические повреждения нервных стволов встречаются при огнестрельных ранениях конечности. Повреждаются преимущественно pl. brachialis и нервы плеча непосредственно ранящим снарядом, костными отломками и вследствие непрямого воздействия травмирующей силы. По американской статистике (Toby Cohn) среди ранений нервов n. ulnaris повреждается в 31,6%, n. radialis—в 25,8%, n. medianus—в 23,4%. Выпадения в той или иной степени моторной и сенсорной функций, трофические и вазомоторные расстройства, парестезии и каузальгии являются диагностическими признаками ранения нерва и сочетания их стоят в зависимости от характера и локализации ранения (см. *Нервы*). Клинич. симптомы не всегда дают возможность установить степень повреждения нерва, т. к., с одной стороны, не вполне изучены анастомозы верхней конечности, с другой — нередко встречаются аномалии иннервации мышц, особенно в отношении nn. ulnaris, medianus и musculo-cutaneus. При ранении n. radialis преобладают двигательные симптомы, при ранении n. ulnaris часто развивается main en griffe, повреждения n. mediani дают болевой синдром, трофические и вазомоторные расстройства (P. Marie). На основании работы из клиники Поленова (Люстрицкий) при ранении нервов верхней конечности симптомы следует поставить по диагностической ценности в следующем порядке: данные электровозбудимости, двигательные расстройства и изменения со стороны чувствующей сферы. — Лечение. При легких повреждениях нерва от давления может быть с успехом применена физио-электротерапия. Сдавление нерва рубцовой тканью, костной мозолью или смещенными отломками плечевой кости требует оперативного вмешательства (см. *Невролиз*). При полном перерыве нервного ствола во избежание вторичной травматической дегенерации показано возможно раннее сшивание нерва, которое однако не всегда дает успех (по данным Förster'a—38%, Stoffel'я—57,1%, Perthes'a—45%) (см. *Нервный шов*).

Переломы плечевой кости составляют по Брунсу ок. 7% всех переломов, из них в 53% имеется повреждение диафиза на протяжении; эпифизарные переломы, ведущие к тяжелым нарушениям со стороны суставов, составляют одну из глав патологии плечевого и локтевого суставов (см. *Локтевой сустав*, *Плечевой сустав*). Чаще всего наблюдаются косые переломы плеча. В механизме возникновения перелома первенствующую роль играет прямое воздействие силы, реже—непрямое, напр. падение на локоть или вытянутую руку. Так наз. «спортивные переломы» П. встречаются обычно у лиц с хорошо развитой мускулатурой при метании ручных гранат, фехтовании, игре в теннис и городки. В возникновении их главную роль играет дискоординированное действие мышечной тяги при фиксированном плечевом суставе. По характеру перелома их разделяют на «переломы от сгиба» с локализацией линии перелома тотчас ниже прикрепления m. deltoidei и торсионные переломы (Кютнер, Левашова). Диагностика диафизарного перелома легка, так как обычно имеются налицо все типичные симптомы перелома. Дислокация отломков зависит от направления действующей силы и нарушения равновесия в напряжении определенных мышечных групп. При локализации перелома выше места прикрепления дельтовидной мышцы верхний отломок смещается кзади и кнутри, нижний—вперед, вверх и кнаружи. При наиболее часто встречающихся переломах в средней трети, ниже прикрепления дельтовидной мышцы, вследствие тяги этой последней верхний отломок отходит кверху и кнаружи, периферический отломок отходит кверху и кзади. Смещения отломков могут быть ad longitudinem, ad axin, ad latus, ad periferiam и комбинированными. Осложненные открытые переломы встречаются при прямом действии значительной травмирующей силы вследствие разрыва кожи острыми костными отломками, чаще же всего при огнестрельных ранениях, к-рые, по Зейделю (Seidel), составляют $^1/_5$ часть всех огнестрельных ранений верхних конечностей, причем

повреждается преимущественно плечевая кость. Простые огнестрельные переломы наблюдаются редко, б. ч. имеют место оскольчатые и размозженные переломы. Смещение отломков зависит больше от направления действующей силы и так как часто имеется повреждение мускулатуры в области ее прикрепления, то влияние мышечной тяги на дислокацию при огнестрельных переломах играет значительно меньшую роль, чем при переломах мирного времени. Часто наблюдается одновременное повреждение нервов, особенно n. radialis, составляющее по Брунсу—8,4%, по Ритусу (Riethus)—4,1%. Тяжелым осложнением при открытых переломах является раневая инфекция, встречающаяся по данным Зейделя при огнестрельных переломах в 50% всех случаев.

Лечение переломов без дислокации сводится к удержанию конечности в правильном положении тем или иным способом с применением ранних движений. При наличии большого смещения производится репозиция отломков под общим наркозом или местной анестезией (20 *см*³ 2%-ного раствора новокаина по Böhler'у) с последующим наложением экстенсионных шин или же лечение проводится в лежачем положении с применением липкопластырного вытяжения в физиол. положении конечности по принципу Барденгейера (Bardenheuer). Вегнер подчеркивает, что т. н. физиол. положением является отведение конечности от туловища под углом в 45°, причем в плоскости, стоящей под углом в 45° к фронтальной плоскости туловища. Поперечная ось нижнего конца П., т. е. linea intercondyloidea должна быть повернута кнутри по отношению к горизонтальной плоскости. При переломах с большим смещением по длине не всегда удается устранить дислокацию путем липкопластырного вытяжения, почему предложено накладывать тягу непосредственно на дистальный отломок плечевой кости при переломах его в верхней и средней трети, переходя на скелетное вытяжение (гвоздь Codivilla-Steinmann'а, проволочное вытяжение по Klapp'у). При переломах П. применяется проволока, проводимая через локтевую кость на 2—3 *см* дистальнее верхушки olecrani. За минувшую империалистскую войну предложено около 50 различных видов шинных повязок для лечения переломов П. (собраны Зейделем), к-рые можно разделить на временные, удерживающие шины, служащие гл. обр. для транспорта б-ных, и экстенсионные шины, из которых по мнению Ситенко наиболее рациональными являются шины Белера и Борхардта (см. также *Переломы, Вытяжение*). Показания к применению циркулярной гипсовой повязки в лечении переломов П. являются крайне ограниченными; она может быть гл. обр. применена для иммобилизации конечности после оперативного вмешательства и то в исключительных случаях (при определенных показаниях).—Раннее оперативное лечение переломов П.—остеосинтез—является показанным при одновременном ранении сосудов и нервов, интерпозиции мягких тканей или в случаях, где консервативным лечением не удается достичь удовлетворительного положения отломков с сохранением нормальной оси конечности. При открытых переломах первичная обработка раны с первичным костным швом дает по данным Коха и Римана (Rimann) хорошие результаты—до 70% первичного заживления, причем залог успеха лежит в возможно раннем вмешательстве (в течение первых 6 час. после травмы).

Поздними осложнениями переломов П. являются сращение в неправильном положении с нарушением функции конечности, образование ложного сустава или больших дефектов, что наблюдается нередко при открытых переломах с нагноением, когда удаляются значительные участки кости.—По Брунсу, переломы плеча имеют определенную склонность к образованию псевдартроза; так, на 681 сл. несросшихся переломов 33,1% падает на плечевую кость. Методы оперативного лечения при псевдартрозах различны: свободная установка отломков, наложение проволочного шва (из различных, предпочтительно не окисляющихся металлов), образование внутренних и наружных шин посредством ауто- и гетеропластического материала. При костных дефектах плеча свободная трансплянтация свежего аутопластического костного материала дает вполне удовлетворительные результаты (Lexer, Eden, Hofmeister), причем пересаженный участок кости должен быть достаточно длинным. — Спонтанные переломы плеча встречаются при остеомиелите, сифилитических изменениях кости, костных кистах, ostitis fibrosa, новообразованиях, заболеваниях центральной нервной системы и сирингомиелии; особенно часто, по Брунсу, самопроизвольные переломы наблюдаются у душевнобольных.

Острыми воспалительными процессами может быть поражена или плечевая кость или окружающие мягкие ткани. В мягкие ткани инфекционное начало проникает или извне при травматических повреждениях, особенно при ранении кости и сустава, или per continuitatem, иногда же воспалительный процесс развивается вследствие восходящей инфекции по лимф. путям. Острые лимфангоиты сопровождаются типичными для них симптомами, причем красные болезненные полосы преимущественно располагаются в области медиального и лятерального желобка двуглавой мышцы. При тяжелых гнойных лимфангоитах, сопровождающихся образованием абсцесов по ходу лимфатич. сосудов, можно применить предложение производить поперечные разрезы мягких тканей плеча вплоть до фасции для прерывания лимф. путей. Вместе с лимф. сосудами вовлекаются в воспалительный процесс и лимфатические железы подмышечной впадины—lymphadenitis simplex et purulenta (см. *Лимфаденит*).—Туберкулезное воспаление плечевого сустава с прорывом гноя через суставную капсулу может повести к образованию типичного натечного абсцеса в области П. Крайне редко встречается первичный туберк. миозит, сравнительно чаще он носит вторичный характер. Туберк. узлы с казеозным распадом располагаются или субфасциально или непосредственно в мышце, расслаивая ее волокна. Диагноз представляет значительные трудности. Диференцировать приходится с гуммой, новообразованием, эхинококковой кистой, гематомой и др. заболеваниями. Диффузный сифилитический миозит встречается в раннем периоде заболевания. Среди других мышц скелета чаще локализуется в двуглавой и трехглавой мышце П. Иногда наблюдается симметричное поражение их (см. *Мышцы*).—Из других хрон. воспалений в области плеча встречается своеобразный воспалительный грануляционный процесс, вызван-

ный появлением в ткани свободного и расщепляющегося жира, так наз. *олеогранулемы* (см.). Они появляются в виде солитарных или множественных болезненных узелков различной величины, имеющих иногда симметричное расположение. Особенно часто олеогранулемы наблюдались после эпидемии сыпного тифа на месте инъекций Ol. Camphorae, но часто и независимо от них. Абрикосов разделяет их на инъекционные, травматические, околовоспалительные и спонтанные олеогранулемы.

Из паразитарных заболеваний описаны отдельные случаи локализации эхинококковых кист в области m. biceps (Dupuytren), m. brachialis (Gerdy) и m. triceps (Nélaton).

Острый гнойный остеомиелит П. возникает на почве экзогенной инфекции при открытых повреждениях вследствие перехода процесса с плечевого или локтевого сустава, но гл. образ. путем переноса инфекции по кровеносному руслу, и вызывается так же, как и при поражении других костей, чаще всего Staphylococcus pyogenes. По статистике Ганголфа (Gangolphe) поражение верхнего метафиза П. занимает по частоте третье место; по Хаагеру (Haager), составляет 11% всех остеомиелитических заболеваний длинных трубчатых костей. Симптоматология заболевания не представляет каких-либо особенностей, также и исходы его, однако следует отметить, что плечевой сустав вовлекается в процесс реже, чем другие суставы, что объясняется экстраартикулярным положением эпифизарной линии. Прорыв гноя наружу чаще всего происходит у переднего края дельтовидной мышцы или в области sulci bicipitalis. Поражая преимущественно детей, остеомиелитический процесс часто ведет к значительным нарушениям роста конечности. Наблюдаемые эпифизиолизы вызывают деформации верхнего конца плеча, при спонтанных диафизарных переломах нередко имеет место образование псевдартроза. Опасность возникновения общей септической инфекции при поражении П. меньше, чем при локализации процесса в области бедра и большой берцовой кости, соответственно чему улучшается и прогноз заболевания. Лечение острых остеомиелитов П. заключается в вскрытии костномозговой полости или в более консервативном вмешательстве—инцизии мягких тканей и надкостницы, что особенно рекомендуется при остеомиелитах в детском возрасте (Краснобаев). Как сопутствующий метод лечения во многих случаях дает хорошие результаты вакцинотерапия (поливалентная или аутовакцина), предложенная для лечения остеомиелитов Райтом (Wright); она особенно эффективна при формах, не сопровождающихся общими септическими явлениями. Для острых случаев остеомиелита П. рекомендуется разрез в средней трети П., начинающийся от прикрепления дельтовидной мышцы по наружному краю бицепса; разрез при необходимости можно продолжить кверху с рассечением волокон m. deltoidei. При удлинении разреза книзу для освобождения нижнего эпифиза плеча имеется опасность повреждения n. radialis, в виду чего можно делать добавочный разрез на внутренней поверхности П. При обширном поражении П. производится тотальное поднадкостничное удаление диафиза по Олье (Петров, Романцев). Значительная способность надкостницы к регенерации, особенно в детском возрасте, ведет к полному восстановлению костного дефекта. При хронических формах остеомиелита с образованием гнойных полостей и секвестрацией кости для некро- и секвестротомии обычно применяется разрез по наружному краю двуглавой мышцы. Из консервативных методов лечения несомненно благоприятное влияние на течение хронического остеомиелита оказывает применение ртутно-кварцевой лампы. Функциональный прогноз заболевания стоит в зависимости от локализации и распространенности заболевания, вовлечения в процесс суставов, рубцовых изменений со стороны соотв. мышц и нервов.

Первичное туберкулезное поражение диафиза П. редко встречается в виде диффузного заболевания, несколько чаще как осложнение туберк. воспаления сустава, и ведет б. ч. к образованию некроза костной ткани. При локализации эмболического фокуса в корковом веществе диафиза кости с постепенным разрушением его и одновременным образованием компактных слоев со стороны надкостницы наблюдается форма диафизарного tbc, весьма близкая к spina ventosa. Для рентгенодиагностики диафизарного tbc характерно, что периостальные разрастания выражены меньше, чем при острых воспалительных процессах. Кроме общего консервативного лечения возможно при ограниченных формах производить выскабливание полости с последующим введением иодоформных препаратов, а в некоторых случаях и резекцию пораженного участка кости.—Сифилис плеча встречается чаще при врожденном заболевании (Stromeyer, Schreiber), реже в поздних стадиях приобретенного страдания в виде периостита, диафизарного и эпиметафизарного остита и специфического остеомиелита. Osteochondritis syphilitica наблюдается в области верхнего конца плеча и ведет к значительным эпифизарным изменениям (см. *Плечевой сустав*).

Из остеодистрофических процессов в плечевой кости нередко наблюдается костная киста (osteodystrophia fibrosa cystica localisata), к-рая по данным Рейнберга по частоте лишь несколько уступает истинной костной саркоме. Встречаясь в молодом возрасте, обычно до 20 лет, костная киста локализуется в метафизе проксимального конца плечевой кости, представляется удлиненной по направлению оси конечности и никогда не занимает больше $^1/_4$, $^1/_3$ длины П. Клиническая картина не имеет характерных симптомов и ограничивается б. ч. только равномерным утолщением определенного участка кости. Приблизительно в 60% всех случаев происходит спонтанный перелом, дающий также нерезкие клин. симптомы: незначительное кровоизлияние и болезненность и сравнительно небольшое ограничение функции конечностей. При этом полный перелом наблюдается сравнительно редко, гл. образом при диафизарных кистах плеча. Другой вид локализованных фиброзных остеодистрофий, называемых «гигантоклеточной опухолью» (Nélaton) («braune Tumoren» немецких авторов), в противоположность истинным костным кистам редко поражает плечевую кость. Хир. лечение костных кист сводится к вскрытию и выскабливанию с последующим смазыванием полости прижигающими веществами. Лексер, Капози (Lexer, Kaposi) и др. производят резекцию пораженного участка кости с сохранением надкостницы, к-рая как правило является неизмененной; на место дефекта

пересаживается ауто- или гетеротрансплянтат. Прогноз заболевания вполне благоприятен, хиругич. лечение дает прекрасные результаты.—Изменения плечевой кости, наблюдаемые при распространенных остеодистрофических процессах, как б-нь Реклингаузена, б-нь Педжета, входят в общую картину заболевания, причем при первой форме плечевая кость поражается одинаково часто с большеберцовой костью, занимая по частоте 2-е место; при б-ни Педжета изменения касаются главным образом нижних конечностей.—Плечевая кость среди других трубчатых костей является излюбленным местом локализации паразитарных кист. Часто заболевание проходит незамеченным и диагносцируется только при возникновении спонтанного перелома и образовании абсцеса, в содержимом которого находят кристаллы холестерина и остатки хитиновой оболочки. Лечение состоит в удалении всего пораженного участка кости с последующим замещением костного дефекта.

Новообразования мягких тканей П. не представляют каких-либо особенностей. Чаще других встречаются липомы, достигающие иногда больших размеров и исходящие из подкожной, субфасциальной и интрамускулярной жировой ткани. Область плеча является вслед за спиной наиболее частым местом локализации липом. Интрамускулярные опухоли наблюдаются чаще в области бицепса, реже—трицепса, представляются или строго отграниченными или носят более диффузный характер. Вылущение их производится легко, большей частью тупым путем. К доброкачественным метапластическим процессам мягких тканей следует отнести и возникающий на почве острой или хронич. травмы myositis ossificans circumscripta. Кроме встречающегося после острой травмы процесса окостенения в m. brachialis находили мышечные объизвествления в m. biceps (у гимнастов) и m. deltoideus. Оперативное вмешательство показано только при отрицательных результатах консервативного лечения в случаях, где имеется нарушение функции конечности. Из злокачественных опухолей мягких тканей П. встречаются первичные мышечные саркомы, исходящие или из самой мышцы или из фасции ее (Küttner). Так, отдельными авторами описаны саркомы дельтовидной мышцы, веретеноклеточная саркома, исходившая из фасции П. Прогноз заболевания крайне неблагоприятный. Смертность несмотря на радикальное хирургическое лечение достигает 44% (Landois). Сравнительно часто новообразования, исходящие из лимфатических желез, локализуются в подмышечной впадине. Из доброкачественных опухолей плечевой кости чаще других наблюдаются остеохондромы, мало отличающиеся от остеом и локализующиеся в большинстве случаев на внутренней поверхности верхней или средней трети П. Опухоль имеет широкую ножку, бугристую поверхность с резко очерченными контурами. Если опухоль занимает эпифизарный конец плеча, то она никогда не растет по направлению к суставу, а всегда эксцентрично. Множественные хондромы, поражающие большей частью пястные кости, могут встречаться и в области эпифиза плеча; при своем росте хондромы не дают прорастания в сустав.

Из злокачественных новообразований плечевой кости на первом месте по частоте стоят саркомы. Гросс (Gross) на 165 случаев саркомдлинных трубчатых костей имел в 25 случаях поражение плечевой кости, Кохер (Kocher) на 65 случаев—10. Остеогенные саркомы, т. е. исходящие из примитивных костных клеток, встречаются значительно чаще, чем периостальные фибросаркомы. Сравнительно нередко остеогенные саркомы развиваются из хондром и хрящевых экзостозов. Наиболее частая локализация наблюдается в метаэпифизарном конце кости, но для плечевой кости типичным местом является и область шероховатости дельтовидной мышцы. Клинич. картина складывается из нарастающих болей, быстро растущей опухоли, часто наблюдающихся спонтанных переломов и фнкц. нарушений со стороны мышц, сосудов и нервов вследствие давления или прорастания их опухолью. Рентген. картина может быть чрезвычайно разнообразной в зависимости от размеров опухоли, характера ее распространения, преобладания деструктивного процесса или остеобластического фактора, большей или меньшей реакции со стороны надкостницы. Диференциальная диагностика как клиническая, так и рентгенологическая в начальных стадиях представляет значительные трудности. Наиболее распространенным хир. вмешательством при саркомах является ампутация или экзартикуляция П. в пределах здоровых тканей. При высокой локализации и распространенности саркоматозного процесса показана *amputatio interscapulo-thoracica* (см.). По данным Берже (Berger) из 64 сл. сарком плеча, при которых была произведена amp. interscapulothoracica, в 3,12% смерть наступила непосредственно после операции, в 48,38% отмечены рецидивы заболевания и метастазы. В некоторых случаях, гл. образ. при наличии центральной саркомы без прорастания периоста (Кениг), возможно производить по предложению Микулича (Mikulicz) обширную резекцию П. на протяжении, после которой наблюдались случаи длительного излечения. По данным Кохера из 46 случаев сарком конечностей, где была произведена ампутация или экзартикуляция, выздоровление отмечено в 7 случаях, на 5 сл. резекции отмечено 2 излечения. Прогноз при остеогенных саркомах является угрожающим quoad vitam, и несмотря на самое радикальное хирургическое лечение подавляющее большинство таких больных погибает от рецидивов и метастазов саркомы во внутренние органы.

Другим видом злокачественных новообразований, имеющим множественный характер и локализующимся в диафизе кости, является т. н. саркома Юинга, встречающаяся в возрасте 18—25 л. и принадлежащая по своему гист. строению к эндотелиомам. Плечевая кость наряду с малоберцовой и локтевой по частоте поражения занимает следующее место за большеберцовой костью. Течение этого страдания более доброкачественное, чем остеогенных сарком, рентгенотерапия дает несомненный эффект. Из более редко встречающихся злокачественных новообразований следует отметить множественные миеломы, когда плечевая кость поражается наряду с другими костями скелета (см. *Миелома*).

Из вторичных метастатических новообразований в плечевой кости наблюдаются раковые опухоли; первичный очаг опухоли чаще всего локализуется в предстательной, щитовидной или грудной железе. Метастатический раковый процесс захватывает преи-

мущественно кости туловища, из конечностей поражаются больше центральные отделы их, почему в плечевой кости раковые метастазы встречаются значительно чаще, чем в костях предплечья, где они наблюдаются только в исключительных случаях. Из других метастатических опухолей следует упомянуть о г и п е р н е ф р о м е, которая может давать солитарные метастазы, обладающие сравнительно доброкачественным течением.

Оперативные доступы на плече разработаны в зависимости от цели хир. вмешательства—обнажения сосуда, нервов или плечевой кости. Для о б н а ж е н и я a. b r a c h i a l i s имеются два пути: прямой и окольный. При первом разрез проводится точно по проекционной линии артерии, по внутреннему краю двуглавой мышцы. Опознавательным пунктом является срединный нерв, который у худощавых людей при отведенной руке легко прощупывается и виден через кожные покровы. N. medianus в верхней трети плеча лежит снаружи, в средней—спереди и в нижней—кнутри от артерии. Сравнительно редко встречаются аномалии, когда артерия лежит впереди нерва, а также высокие деления ее, причем более слабая a. radialis лежит впереди, более мощная a. ulnaris—позади нерва. В виду того что задняя стенка влагалища бицепса составляет наружную стенку артериального влагалища, удобным представляется окольный путь, при котором разрез проводится на 1 *см* кнаружи по проекционной линии плечевой артерии. По рассечении кожных покровов и поверхностной фасции вскрывают влагалище двуглавой мышцы и оттягивают последнюю кнаружи; внутренняя стенка влагалища рассекается над n. medianus, и артерия находится в зависимости от уровня, на котором производится операция.—Для о б н а ж е н и я n. r a d i a l i s на П. в верхней половине его разрез проводится от определяемого углубления между задним краем дельтовидной мышцы и длинной головкой трицепса и продолжается книзу по направлению к передней поверхности медиального мыщелка П. По рассечении мягких покровов и обнажении края m. deltoidei расширяется тупым путем промежуток между длинной и лятеральной головкой трехглавой мышцы и на кости находится нерв рядом с a. profunda brachii. Отсюда частично тупым, частично острым путем можно обнажить нерв и на дальнейшем его протяжении. В нижней трети плеча разрез ведется от epicondylus lat. по направлению медиального края m. supinatoris longi; нерв находят через мышечный промежуток между m. supinator и m. brachialis internus и сопровождается a. collateralis radialis.—В верхних двух третях П. n. u l n a r i s обнажается тем же разрезом, что и a. brachialis, т. к. он лежит несколько кзади от n. medianus. В нижней трети он огибает медиальный мыщелок П., проходя через sulcus ulnaris. При обнажении его на этом протяжении разрез проводится между olecranon и внутренним мыщелком плеча; легко прощупываемый нерв лежит под апоневрозом.

О б н а ж е н и е п л е ч е в о й к о с т и производится как для трепанации ее при гнойных процессах, так и для резекции по поводу новообразований, костных кист и пр. Разрез ведется по лятеральному краю двуглавой мышцы; по отделении надкостницы, mm. biceps и brachialis отодвигаются кнутри, mm. triceps и supinator longus—кнаружи. Если приходится обнажать верхнюю треть П., то разрез можно продлить кверху по внутреннему краю дельтовидной мышцы; при удлинении разреза книзу, его ведут между mm. supinator longus и brachialis, принимая во внимание возможность повреждения здесь n. radialis. В нижней трети возможно разрез вести от наружного мыщелка плеча кверху по прощупываемому краю плечевой кости. Высокие ампутации плечевой кости (рис. 12), даже на уровне хир. шейки, являются в целях протезирования более выгодными, чем экзартикуляция, так как дают хотя и очень короткую, но подвижную культю. Рубец помещается или на поверхности культи или в области подмышечной впадины. Наиболее распространенным является однолоскутный способ Фарабефа. Разрез начинается по sulcus deltoideo-pectoralis с пересечением сухожилия большой грудной мышцы и последующим освобождением и перевязкой сосудов между двумя лигатурами. Лоскутный кожный разрез проводится согласно очертаниям дельтовидной мышцы, точки разреза соединяют через подмышечную впадину, принимая во внимание определенную сократимость кожи. По краю сократившейся кожи перерезают дельтовидную мышцу снаружи внутрь, щадя n. axillaris. По внутреннему краю разреза пересекаются все мышцы до кости, которая перепиливается.



Рис. 12. Разрезы при операциях на руке: *1*—для экзартикуляции плеча и ампутации анатомической шейки; *2* и *3*—для ампутации плеча; *4*—для экзартикуляции предплечья; *5*—для ампутации предплечья; *6*—для экзартикуляции кисти.

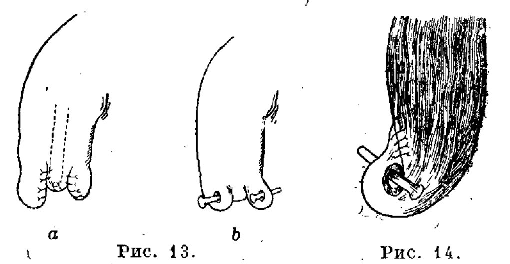


Рис. 13. Рис. 14.

Рис. 13. Схематическое изображение кинепластической культи на плече по Sauerbruch'у: *a*—после операции; *b*—готовой.
Рис. 14. Образование петли из двуглавой мышцы.

У детей во избежание образования конической культи рекомендуется удалить эпифизарный хрящ. Ампутация на протяжении диафиза П. может быть произведена или двухмоментным циркулярным способом или с образованием двух лоскутов, причем лучше выкраивать медиальный и лятеральный, чем передний и задний лоскуты. Сшиванием мышц антагонистов достигается уменьшение сократимости их, особенно двуглавой мышцы. Для кинематизации культи в целях активного протезирования предложены Зауербрухом, Аншюцом и

Шпитци (Sauerbruch, Anschütz, Spitzy) пластические операции, в основу к-рых положен принцип образования мышечных каналов (рис. 13 и 14).—Костнопластические операции по поводу псевдартроза и дефекта П. производятся по методам, предложенным вообще для пластических операций. При больших дефектах верхнего конца свободно пересаженный костно-надкостничный трансплантат можно непосредственно вклинять в fossa glenoidalis. Не прибегая к последующей после резекции пластике плеча, Гершуни (Gersuny) предложил следующие методы, улучшающие в дальнейшем функцию конечности: 1) перенесение точек прикрепления mm. deltoidei, pectoralis majoris и m. latissimi dorsi и 2) фиксацию поверхности распила к аксилярному краю или нижнему углу лопатки, что показано при более обширных резекциях (до половины плеча). **Е. Левашова.**

Лит.: Белёр Л., Техника лечения переломов, М., 1932; Битный-Шляхто Ф., К вопросу о недоразвитии верхних конечностей, Нов. хир. арх., 1927, № 10; Бурцева Е., О комбинированной мышечной пластике при параличе дельтовидной мышцы, Ж. совр. хир., т. I, вып. 1—2, 1926; Левашева Е., О механизме торзионных переломов плеча, вызванных силою сокращающихся мышц, Нов. хир. арх., 1927, № 3; Люстрицкий В., К диагностике повреждений нервных стволов верхних конечностей, Ж. совр. хир., вып. 5—6, 1927; Петрова А., Миопластика при параличе дельтовидной мышцы, Нов. хир. арх., т. II, № 1, 1926; Ширяк Э., О недостатках развития верхних конечностей, Ортоп. и травм., 1928, № 6; Ludkewitch A., L'articulation de l'épaule, Lausanne, 1900; Ombrédanne, Les stigmates congénitaux postérieurs de l'épaule, Presse méd., 1930, № 38; Schinz H., Die Schulter, eine anatomische und röntgenologische Studie, Arch. f. Orthop., B. XXII, p. 352—386, 1923—24. См. также литературу к статье *Плечевой сустав*.

ПЛОД. Содержание:

Плод (fetus), внутриутробный младенец от конца 2-го месяца до рождения. [His и др. во внутриутробном развитии человека различают 2 периода: эмбриональный (см. *Зародыш*)—до конца 2-го месяца и фетальный—с 3-го месяца до рождения. Balantyne же разделяет утробную жизнь на 3 периода: 1) germinalis—момент оплодотворения, 2) embryonalis—до начала диференцирования листков бластодермы в ткани и органы и 3) fetalis—в буквальном смысле этого слова.] С этого момента в строении П. начинают проявляться свойственные человеку особенности, отличающие его от других млекопитающих. К этому же сроку заканчивается начальный стадий развития *зародыша* (см.) и начинается стадий утробного развития и созревания П., длящийся до его рождения. Это созревание, если его рассматривать помесячно, проявляется целым рядом анат. и фнкц. изменений, на основании к-рых в акушерстве определяется возраст плода, а в связи с ним и срок самой беременности.

Длина, вес и развитие плода. Наиболее заслуживающими внимания в практическом отношении являются следующие изменения. К концу 2-го лунного мес. длина П. достигает 3—4 *см*, жаберные дуги исчезают, на конечностях становится заметным их расчленение на составные части: на руках—плечо, предплечье, кисть; на ногах—голень, бедро и стопа. К концу 3-го мес. длина П. = 7—9 *см*, вес 20—30 *г*, начинают различаться пальцы на руках и ногах (заметны зачатки ногтей) и диференцироваться наружные половые органы (начинается образование мошонки, половых губ; клитора еще нельзя отличить от penis'а); появляются и ясно заметны первые точки окостенения (рис. 1). К концу 4-го мес. длина П. = 10—17 *см*, вес—около 120 *г*, начинается формирование лица, появляются волосы, происходит окостенение черепа. Пол П. диференцирован. Кожа П. до 4 месяцев гладка и настолько тонка и прозрачна в виду полного еще отсутствия подкожной клетчатки, что сквозь нее просвечивают мышцы и сосуды (рис. 2). У родившегося на 4-м мес. плода заметны (при помещении в теплую воду) слабые движения конечностей и дыхательные движения.

Рис. 1. Плод к концу 3-го мес. беременности (по Dietrich'у).

На 5-м месяце замечается отложение жира и образование подкожной клетчатки, начиная с шеи и ягодиц. На более развившейся коже появляются пушковые волосы (lanugo), и она начинает покрываться сыровидной смазкой (см. *Vernix caseosa*). Веки расходятся. На пальцах рук и ног вырастают ногти. Начинается отделение желчи, в силу чего содержимое кишечника приобретает темный цвет (первородный кал—меконий). Длина П. к концу 5-го мес. достигает 18—27 *см*, а вес в среднем 280 *г*. Движения усиливаются и начинают ощущаться беременной; точно так же выслушивается в это время сердцебиение. К концу 6-го мес. П. при длине от 28 до 33 *см* достигает 670—680 *г* веса. Количество жира в подкожной клетчатке и первородной смазки на коже увеличивается. Родившийся плод этого возраста может некоторое время дышать и двигать конечностями, но скоро умирает. К концу 7-го мес. П. в длину достигает 35—38 *см* при весе 1 100—1 200 *г*. Подкожная клетчатка развита еще слабо; кожа красна и имеет морщинистый, старческий вид. В этом возрасте П. редко выживает; в большинстве случаев он нежизнеспособен и умирает от слабости. На 8-м мес. длина П. = 39—42 *см* при среднем весе в 1 800 *г*. Кожа становится гладкой благодаря достаточному развитию подкожной клетчатки, покрыта обильным пушком. П. в этот срок жизнеспособен, но требует особого внимания и ухода (см. *Недоношенность*). К концу 9-го мес. длина П. достигает 43—45—47 *см*, а вес 2 200—2 500 *г*. П. имеет упитанный вид, личико становится гладким, краснота кожи исчезает. 10-месячный плод считается вполне зрелым и доношенным (см. *Новорожденный*, *Доношенность* и *Недоношенность*).



Рис. 2. Четырехмесячный плод (по Dietrich'у).

Абсолютное максимальное увеличение длины П., по Бедю (Bedu), приходится между $4^1/_2$—$5^1/_2$ солнечн. месяцами, другие авторы считают 5-й или 6-й лун. месяцы. Относительный рост П. во время беременности отличается неравномер-

ностью (рис. 3). Яйцо к концу 1-го мес. достигает 8 *мм* в диаметре, т.е. становится в 200 раз больше своего первоначального размера; в течение 2-го месяца яйцо увеличивается лишь в 2 ра-

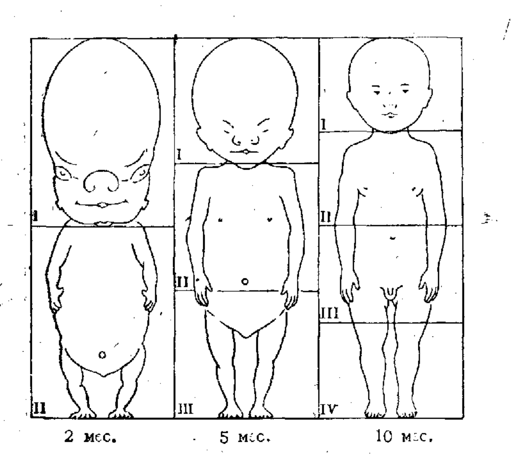


Рис. 3. Пропорции головы и туловища в различные сроки беременности (по Stratz'y).

за, а П. в течение 10-го месяца—на 0,06. Аксель Кей (Axel Key) устанавливает положение, что увеличение плода простирается сначала на его рост, а затем на вес. Относительная прибыль в весе, если ее рассматривать по месяцам, также отличается своей неравномерностью (рис. 4—7).

Внутриутробное развитие П., его рост, вес зависят от целого ряда внешних факторов—от соц. условий, от количества и качества питательного материала, поступающего из крови матери через пляценту, и способности клеток П. к их усвоению и синтезу. Вопрос о пищевом режиме матери, наиболее благоприятно сказывающемся на росте и весе П., еще мало изучен. Бартельс также указывает на возможную зависимость между развитием П. и питанием матери. С другой стороны, годы империалистской войны, сопровождавшиеся значительно пониженным питанием и недоеданием во многих странах, показывают, что при недостаточном питании матери развитие П. может итти нормальным путем и необходимые питательные материалы плод получает из мобилизуемых ре-

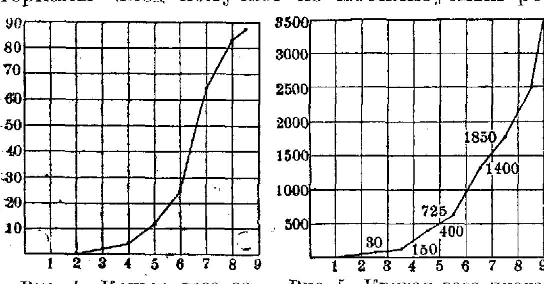


Рис. 4. Кривая веса зародыша в первые недели беременности (по Zangemeister'у).

Рис. 5. Кривая веса плода по месяцам, составленная Vignes по данным Bedu.

зервов материнского организма. Так, изучение веса и длины новорожденных так наз. «военного времени» показало, что «военное питание» в этом отношении оказало на них малое влияние и что вес и длина их не ниже, чем у новорожденных довоенного времени (Троицкая, Dietrich, Tschirch, Richter и др.); отмечается только понижение числа крупных П., недоразвития же и уродства в эти годы встречались значительно реже (Селицкий). Только нек-рые авторы отмечали понижение веса и незначительное понижение длины или даже падение среднего веса (Личкус, Валицкий).

Количество питательных веществ, поступающих в организм П., и степень их усвоения стоит в тесной связи и с условиями начального стадия прививки и роста оплодотворенного яйца, качеством самих половых клеток, местом прикрепления яйцевой клетки в матке, состоянием слизистой матки, архитектурой кровеносных сосудов пляценты и целым рядом других факторов. У женщин, половая зрелость к-рых наступает раньше, рождаются более крупные П. По Верниху (Wernich), у первородящих женщин с обычным сроком наступления половой зрелости вес П.—3 174 *г*, у первобеременных с началом менструаций на 19-м г.—3 138 *г*, у женщин с насту-

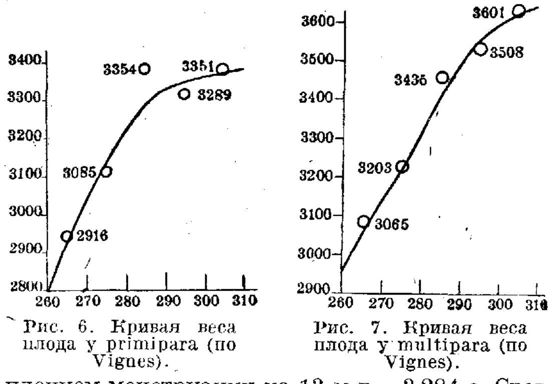


Рис. 6. Кривая веса плода у primipara (по Vignes).

Рис. 7. Кривая веса плода у multipara (по Vignes).

плением менструации на 13-м г.—3 284 *г*. Средний вес мальчиков обычно больше веса девочек. Николаев на своем материале получил для русских новорожденных мальчиков средний вес 3 289 *г*, для девочек—3 260 *г*. К тем же выводам приходят Фигурнов и Шмерлинг. Альфан (Alphant) из П., родившихся с весом свыше 4 000 *г*, насчитывает 383 мальчика, 161 девочку. П. многородящих весят больше П. первородящих. По наблюдениям Тарнье (Tarnier) мальчики у первобеременных имели средний вес 3 164 *г*, девочки—3 101 *г*; у повторнобеременных: мальчики—3 372 *г*, девочки—3 120 *г*. Альфан приводит статистику в 537 сл. крупных П. с весом 4 000—5 000 *г*; из них 457 родились у повторнобеременных и 80 у первобеременных, что говорит о зависимости веса П. от числа беременностей. У женщин с большим числом родов (9—10) П. начинают рождаться с меньшим весом, что Винь ставит в связь с неблагоприятным влиянием небольших интервалов между родами.

На вес П. оказывает влияние и возраст матери. По Геккелю (Heckel), вес П. увеличивается пропорционально возрасту матери до тех пор, пока она не достигнет 29 лет, после чего идет снижение веса П. Рост родителей может также иметь влияние на величину П.; чем большим ростом отличаются последние, тем крупнее рождаются П. В случае Гилфорда (Gilford) П., родившийся от родителей гигантов, весил 10 700 *г* и имел длину в 76 *см*. При всех других равных условиях на вес и длину П. значительное влияние оказывают социальные, гигиенические, экономические и бытовые условия и внешняя среда, окружающая беременную. У женщин, относящихся к более обеспеченным соц. группам, занятых на менее вредных производствах и находящихся в лучших бытовых условиях, П. бывают большего веса (Письмен-

ный, Фигурнов, Николаев и др.). Особенное значение эти факторы приобретают в последние месяцы беременности. Отдых перед родами и освобождение беременной женщины от работы согласно Советскому кодексу законов о труде являются фактором, направленным к охране не только здоровья трудящихся женщин, но и к антенатальной охране здоровья П. Пинар устанавливает, что благодаря предродовому отдыху П. прибывает в весе в среднем на 220 *г* по сравнению с теми П., к-рые рождались от матерей, не имевших этого отдыха. Работами Мерленипо-Феррари и Фигурнова установлена зависимость прибыли в весе П. от числа дней отдыха матери перед родами; чем больше был дородовой отпуск, тем значительнее были размеры новорожденного.

Вес и длина П. различны у различных народностей. По Геллер-Левиптовой, грузинские дети родятся с бо́льшим весом, чем дети у других народностей. Средний вес новорожденных у белоруссов — 3 370 *г*, у евреев 3 223 *г*. Данные Дитриха (Dietrich) о среднем весе новорожденных в различных странах также показывают, что наибольший вес (3 523—3 527 *г*) отмечается в Швеции, Норвегии и Америке. В нек-рых случаях крупный П. с весом более 4 000 *г* есть результат того или другого заболевания матери. Крупный П. при наличии большой пляценты и большого количества околоплодных вод по мнению нек-рых (Wallich, Fruhinsholz) есть признак, на основании к-рого можно заподозрить сифилис у родителей. Девять детей, весящих более 4 500 *г* по статистике Селле (Sellet), имели признаки врожденного сифилиса. При заболевании матери диабетом П. (по M. Bar'y) также могут быть крупными, с большим отложением жира. При целом ряде заболеваний матери (как хронических, так и непосредственно связанных с самой беременностью), ухудшающих питание П., последние хотя и могут быть вполне зрелыми, но отличаются небольшим весом и худобой. Такие П. Пинар называет enfants-araignées (дети-пауки). С другой стороны, в нек-рых случаях рождаются П. с очень небольшим весом, но вполне жизнеспособные от совершенно здоровой матери; их изучал Рувье (Rouvier) и дал им название pseudo-prématurés (ложная преждевременность).

Химический состав плода. Зародыш построен из зародышевой ткани, в состав к-рой входит 97,54% воды. В $2^1/_2$ мес. у П. вода составляет 93,82%. По мере созревания П. количество плотных составных частей увеличивается, а воды— уменьшается, как это показывает следующая таблица (Michel и Perret):

Хим. состав тканей плода (на 100 *г* свежей ткани).

Возраст (в мес.)	Вес (в *г*)	Вода	Соли	CaO	MgO	P_2O_5	Cl	Азот	Белок	Жир
$2^1/_2$	17,8	93,82	—	—	—	—	—	0,685	4,39	—
3—4	25,8	89,95	1,729	0,465	0,0270	0,489	—	1,100	7,05	0,397
5	445,0	87,80	1,948	0,597	0,0258	0,643	0,240	1,322	8,46	0,888
6	672,0	85,02	2,485	0,850	0,0328	0,833	—	1,641	10,54	1,210
7	1 024,0	84,73	2,487	0,804	0,0307	0,788	0,286	1,563	10,01	1,823
Донош.П.*	3 335,0	69,16	3,373	1,393	0,0405	1,282	0,193	2,179	13,96	11,750

* Другие авторы дают иные цифры (см. *Новорожденный*).

Таким образом плод в начале своего развития представляет собой как бы губку, в виду того, что он содержит 97,54% воды и лишь незначительное количество плотных составных частей. По мере созревания плода происходит уменьшение количества воды за счет увеличения плотных частей, количество к-рых к концу беременности доходит до 30,84%. В начале беременности быстро нарастает количество белка в теле П., а к концу ее—содержание жира. Содержание извести и железа также сильно нарастает к концу беременности, причем последнее у зрелого П., по Леенгардту (Leenhardt), в количестве 38—42% находится в крови, а 60%—в печени в качестве запасного материала.

Физиология плода. Для П. организм матери является внешним миром, из к-рого он черпает все необходимое для своего развития и роста. К концу 2-го мес. у П. начинает образовываться пляцентарное кровообращение, сменяющее собой желточное и аллантоидное кровообращение (см. *Пляцента*). Окисленная и нагруженная питательными веществами кровь собирается ка-

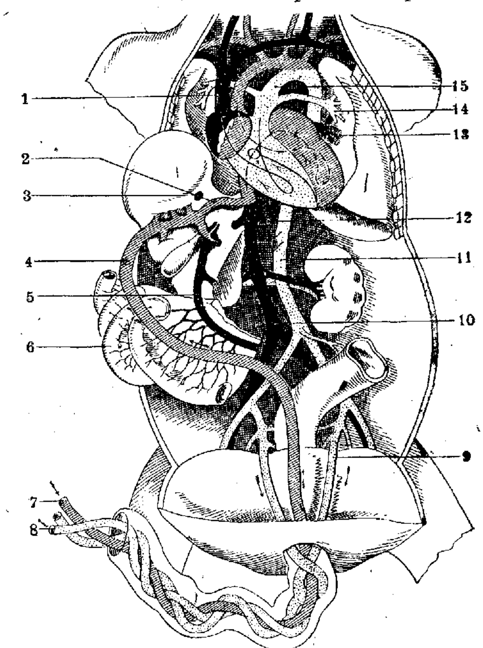


Рис. 8. Кровообращение плода: *1* и *10*—v. cava sup. et inf.; *2*—ductus venosus; *3* и *12*—v. hepatica; *4* и *7*—v. umbilicalis; *5*—v. portae; *6*—тонкие кишки; *8* и *9*—a. umbilicalis; *11*—аорта; *13*—v. pulmonalis; *14*—a. pulmonalis; *15*—ductus arteriosus (по Edgar'y).

пиллярами venae umbilicalis (рис. 8), через к-рую идет к П., и изливается в нижнюю полую вену отчасти прямо через ductus venosus Arantii, отчасти пройдя предварительно сосудистую систему печени. Из нижней полой вены кровь впадает в правое предсердие, затем через имеющееся в перегородке между предсердиями овальное отверстие (foramen ovale) при помощи выступающей по правому краю устья нижней полой вены заслонки (valvula Eustachii) направляется в левое предсердие, откуда попадает в левый желудочек. Т. о. во время диастолы левый желудочек наполняется преимущественно артериальной кровью нижней полой вены с небольшой примесью венозной крови из слабо развитых легочных вен, а правый—венозной кровью

из верхней полой вены. При систоле кровь из желудочков направляется в крупные сосуды П.; из левого желудочка через aorta ascendens в крупные сосудистые стволы верхней половины тела; лишь незначительная часть этой крови попадает в нисходящую аорту; содержимое правого желудочка в меньшей своей части изливается в слабо развитые стволики a. pulmonalis, в большей же через ductus Botalli идет в нисходящую часть аорты (рисунок 9). В последней т. о. кровь является сильно смешанной с венозной, причем идет частью на питание нижней половины тела П., а частью через a. umbilicalis снова на обновление в пляценту.

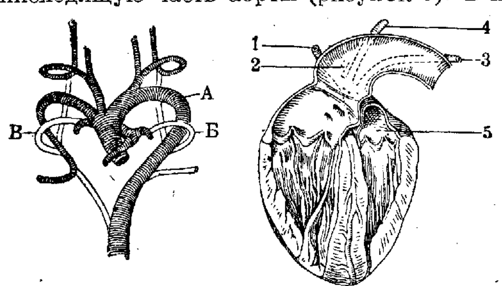


Рис. 9. Сердце и крупные сосуды плода: *А*—аорта (отсутствие дуги); *Б*—Боталлов проток; *В*—дуга; *1*—a. subclavia sin.; *2*—a. carotis; *3*—a. subclavia dext.; *4*—правый Боталлов проток; *5*—начальная часть truncus aortae (по Акимовой-Воронковой).

Особенностью кровообращения П. по сравнению со взрослым организмом является то обстоятельство, что у плода артериальная кровь везде является смешанной с венозной, но в различной степени: так, печень в этом отношении находится в наиболее благоприятных условиях, так как в ней артериальная кровь смешана только с венозной кровью воротной вены; верхняя половина тела плода получает артериальную кровь с примесью венозной, идущей из нижней половины тела П. и вен печени и легких; нижняя половина находится в самых худших условиях питания, так как к ней идет кровь, почти исключительно венозная, из правого желудочка. В силу этих условий печень и верхняя половина тела П. питаются гораздо лучше, чем нижняя, а потому быстрее развиваются. Во вторую половину беременности эта разница сглаживается благодаря тому, что Евстахиева заслонка отстает к этому времени в своем развитии, почему в правом предсердии происходит большее смешение крови, приносимой нижней и верхней полыми венами, а образование к этому времени клапана овального отверстия и сужение Боталлова протока создают условия, препятствующие свободному прохождению крови, что ставит кровообращение всех частей тела П. в более одинаковые условия по сравнению с первой половиной беременности.

К р о в ь П. по составу отличается от крови матери бо́льшим количеством красных кровяных телец и пластинок, бо́льшим содержанием Hb (особенно в конце беременности) и другими биол. особенностями. По Карницкому, она содержит: красных кровяных телец—6 000 000, Hb—14,27%, белых телец—18 000, из них лимфоцитов—48%, нейтрофилов—40%, переходных форм—9%, эозинофилов—2,8%. Уд. вес крови 1,0616, плазмы—1,0285. Сухой остаток крови—23,43%. На количество солей и связанный с ним вопрос об осмотическом давлении взгляды различны: одни авторы находят количество солей в крови П. и уд. вес ее бо́льшим, с более низкой точкой замерзания, другие считают, что кровь матери и П. имеет одну и ту же точку замерзания; следовательно кровь П. и матери будет изотонична.—Разница в крови П. и матери в смысле биохим. реакций заключается в том, что в сыворотке крови П. гемолитическое вещество (гемолизины и аглютинины) выражено слабее как в количественном, так и в качественном отношении. Полано (Polano) устанавливает, что сыворотка крови матери прекрасно растворяет эритроциты голубя, сыворотка же П.—не растворяет. Аглютинирующая способность сыворотки крови П. и матери независима одна от другой: она может быть выражена резко в крови П. и незначительно у матери и наоборот (Schumacher, Müller, Schenk). Кроме того сыворотка крови матери содержит аглютинирующее вещество для эритроцитов П. Сыворотка П. (опыты на кошках) действует гемолитически на эритроциты матери. Это доказывает, что кровь П. и кровь матери относятся друг к другу как кровь двух различных индивидуумов, и служит косвенным доказательством того, что в пляценте происходят весьма сложные хим. процессы. Что касается ферментов в крови П., то они также имеются, но в меньшем количестве, чем у матери, отчасти в недеятельном состоянии (зимогенном), и используются им по мере потребности. Шепетинская в крови вены пуповины отмечает очень низкие цифры диастазы—в 4—8 раз меньше, чем в крови матери. Кроме этого кровь П. содержит ряд гормонов, вырабатываемых эндокринными железами П., а также и гормоны матери, проходящие через пляценту, что доказано опытами (Mertz, Lüttge).

Д ы х а н и е П. Кровь П., поступившая в пляценту из пупочных артерий, отдает в капилярах ворсин материнской крови углекислоту и взамен ее получает необходимый для П. кислород. Пляцента т. о. является органом дыхания для плода, заменяя ему легкие. Переход кислорода из материнской крови в сосуды ворсин доказывается как спектроскопически нахождением оксигемоглобина в крови пупочной вены, так и разницей в окраске крови в пупочной вене и пупочных артериях, а также и тем, что продолжительная остановка пляцентарного кровообращения в силу тех или других причин ведет за собой смерть П. от задушения.

П и т а н и е П. За время своей утробной жизни П. увеличивается в 800 и более раз. При таком колоссальном росте он нуждается в большом количестве питательных веществ, особенно белков. Все эти вещества П. получает из крови матери через *пляценту* (см.).

Воду кроме того П. получает из околоплодной жидкости, которая всасывается у него в кишечнике после того, как он ее проглотит. Существуют однако и иные предположения. Колосов полагает, что процесс поступления околоплодных вод в желудок происходит (без участия глотательного аппарата П.) по определенным физ. законам благодаря разнице в давлении в носоглотке П. и в полости яйца. Процесс этот Колосов называет внутрияйцевым водообращением и считает его весьма важным приспособлением.

О б м е н в е щ е с т в П. Особенности кровообращения, дыхания и питания у П. указывают на то, что между П. и матерью происходит постоянный обмен веществ, но П. как самостоятельный организм имеет и свой собственный обмен веществ. Доказательством этому служит свойственная П. t°, к-рая на 0,3—0,5° выше t°

матери. В собственном обмене П. процессы ассимиляции превалируют над процессами диссимиляции, за что говорит быстрый рост П., сравнительно небольшое потребление им кислорода и небольшая разница в t° с матерью. В результате обмена в организме П. образуется целый ряд продуктов распада: CO_2, вода, мочевина и т. п. Для выделения этих продуктов неполного сгорания имеются особые приспособления в виде тех же ворсин хориона, через которые все эти продукты выделяются в кровь матери. Кроме того часть воды и мочевины выводится через почки П. в околоплодную жидкость. Кроме почек у П. хотя и слабо, но функционирует кишечник. В нем обычно находится первородный кал—меконий в виде смолистой, черного цвета, без запаха массы, состоящей из составных частей желчи, проглоченных и не всосавшихся частей из околоплодной жидкости (волосков, чешуек эпидермиса) и слизи самого кишечника. Меконий скопляется сначала в тонких кишках, но по мере созревания П. передвигается при посредстве перистальтики в толстые кишки.

Печень П. в силу наилучшего питания и роста начинает с 3 мес. вырабатывать желчь, содержит в обильном количестве гликоген, железо. В желудочном соке находится пепсин и сычужный фермент. Кожные железы П. начинают с 5 мес. выделять сыровидную смазку, к к-рой примешиваются эпителиальные клетки и пушок, предохраняющие кожу от мацерации.—Имеется однако взгляд на сыровидную смазку как на продукт деятельности амнионального эпителия. Работа мышц у П. начинается с самых ранних стадиев утробной жизни. Мускулатура является более эластичной, чем у взрослого, легко возбудима. Наиболее деятельной в этом отношении является мышца сердца, которая на 5-м месяце беременности становится настолько сильной, что сердечные тоны можно выслушивать ухом через брюшные стенки беременной. Частота сердечных сокращений у П. с течением беременности становится реже и к концу беременности достигает 120—140 ударов в минуту. Равным образом у П. работает и гладкая мускулатура мочевого пузыря и кишок, за что говорит наличие перистальтики кишок и способность П. к мочеиспусканию. Скелетные мышцы начинают сокращаться на 4-м месяце и даже раньше, и с половины 5-го мес. сокращения становятся настолько энергичными, что ощущаются самой беременной.

Деятельность **нервной системы** и особенно **органов чувств** у П. выражена слабо. Кожная чувствительность появляется позже двигательной способности. Из других чувств вкус появляется первым. Обоняние и слух появляются после родов. Чувствительность сетчатки к свету обнаруживается сравнительно рано, начиная с 8 месяцев. Усиление движений П. под влиянием тепла, применяемого на брюшные стенки беременной, или пальпации указывает на развитие кожной чувствительности и кожных рефлексов, а изменение частоты сердечных сокращений под влиянием угольной к-ты во время асфиксии говорит за работу центра, регулирующего сердечную деятельность. Другие отделы нервной системы, особенно заведующие растительной жизнью, у П. начинают функционировать также сравнительно рано.

Внутренняя секреция у П. изучена еще недостаточно, но за то, что она начинает проявляться с самых ранних стадиев жизни говорит ряд наблюдений и теоретич. предпосылок на основе тех данных, к-рые мы имеем в наст. время в эндокринологии. Щитовидная железа образуется к 4 мес. жизни и состоит из фоликулов с богато развитой капилярной сетью, содержащих коллоидное вещество. Образование этой железы совпадает как-раз с тем периодом развития П., когда у него богатая водой зародышевая ткань начинает заменяться тканями высшего типа — эпителиальной, соединительной и мышечной. Т. о. самое развитие зародыша и усовершенствование его протоплазмы путем перехода из простейшей формы в более сложную стоит в непосредственной связи с образованием и функцией щитовидной железы. Нормальное ее развитие обусловливает собой и нормальное развитие П. Выпадение ее функции вызывает задержку роста П. и различные отклонения в его формировании. Околощитовидные железы (gland. parathyreoideae) можно обнаружить на 3-й неделе эмбрионального развития; они повидимому обладают многообразной функцией, дополняя собой в норме щитовидную и половые железы. Вилочковая железа появляется у человеческого зародыша 6 *мм* и повидимому оказывает влияние на рост и образование скелета половых желез, играет роль и в обмене нуклеинов. Равным образом придаток мозга как железистое образование появляется у П. на 3-й неделе утробной жизни. Можно думать, что целый ряд пат. изменений у П., напр. гигантский рост или, наоборот, слишком малая величина доношенных П., стоит в непосредственной зависимости от того или иного фнкц. состояния именно этой железы, а также и ряда других желез, имеющих влияние на рост. Опыты Дреннана и Карлсона (Drennan, Carlson) над беременными собаками показывают, что поджелудочная железа несет у П. диастатическую функцию, т. к. экстирпируя у беременных животных поджелудочную железу, они не видели нарушения сахарного обмена, после же рождения П. наблюдалась гликозурия у матери.

Половые железы возникают у зародыша в самом раннем стадии развития. Вначале они имеют индиферентный характер, но у зародыша в 13 *мм* уже выявляются признаки мужского пола, а превращение индиферентной половой железы в яичник происходит несколько позже, когда зародыш достигает 18—20 *мм*. Влияние половых желез на весь организм П. громадно. Гормон этих желез начинает проявлять свое участие в строении зародыша весьма рано, и первым результатом его влияния надо считать образование вторичных половых признаков—наружных половых органов (3 мес.), а в дальнейшем правильное развитие П. со всеми особенностями этого развития для каждого пола.

Оболочки. При своем развитии в матке П. окружен тремя оболочками, из к-рых одна—материнского происхождения — децидуальная оболочка, являющаяся видоизмененной слизистой оболочкой матки, и две—плодового—амнион и хорион. Все эти оболочки вместе с плацентой и околоплодной жидкостью носят название плодного яйца, причем амнион, или водная оболочка покрывает это яйцо изнутри и переходит на пупочный канатик, а хорион, или ворсистая оболочка на месте прививки яйца в матке входит в состав плаценты, а в остальной части в виде тонкого слоя образует наружную оболочку яйца, к-рая на 5-м мес. беременности сливается с децидуальной. Между П. и амнионом находится околоплодная жидкость, в к-рой и помещается плод.

Положение П. Плод может принимать различное положение к длиннику матки, что имеет большое практическое значение в акушерстве, т. к. неправильные положения осложняют роды и могут грозить опасностью как матери, так и плоду. Нормальным и наиболее часто встречающимся является т. н. продольное положение П., при котором продольная ось П. совпадает с продольной осью матки и когда над входом в таз и в дне матки можно прощупать крупные части (см. *Акушерское исследование*). Приблизительно в 1% всех родов П. занимает поперечное или косое положения, при к-рых продольная ось П. не совпадает с продольной осью матки, а находится по отношению к ней или в поперечном или косом положении, в громадном большинстве случаев для благоприятного окончания родов требующем искусственного исправления.

Позиция. При продольном положении плод спинкой может быть обращен в ту или другую сторону по отношению к стенкам матки. Если спинка обращена влево, тогда говорят о первой позиции, если вправо—о второй. В нек-рых случаях спинка может быть обращена прямо кпереди или кзади—средняя позиция. При поперечных и косых положениях позиция определяется отношением головки П. к той или другой стороне матки: головка влево—первая позиция, вправо—вторая. При своем развитии в матке П. старается приспособиться к размерам и форме маточной полости, что достигается не только положением, но и расположением отдельных его частей, и носит название членорасположения П.—Нормальное членорасположение П. такое, когда спинка немного выгнута, головка согнута кпереди, так, что подбородок прижат к груди, ноги согнуты в тазобедренных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди. Благодаря такому членорасположению П. принимает овоидную форму, соответствующую форме полости матки, и занимает в ней наименьшее пространство. В акушерстве для определения положения П. различают крупные и мелкие части, относя к крупным головку и ягодицы, а к мелким конечности. То и другое определяется прощупыванием: головка и ягодицы в виде плотных и округлых частей, спинка в виде ровной площадки, а мелкие части в виде отдельных бугристостей. Для правильного развития П. имеет значение количество околоплодной жидкости, при нормальном количестве которой (около 1 *л*) П., находясь во взвешенном состоянии, получает благоприятные условия для развития и роста всех своих частей. Если чрезмерное увеличение околоплодной жидкости (см. *Гидрамнион*) не имеет непосредственного влияния на П., то уменьшение ее (маловодие, oligamnion) может повести к различного рода уродствам П., в силу того, что создаст чисто механические условия, препятствующие росту плода и правильной формировке отдельных его частей. Образующиеся при этом нитеобразные тяжи между стенками амнионального пузыря, известные под названием Симонартовых тяжей, могут повести благодаря обвитию и сдавлению пуповины к смерти П. вследствие асфиксии, а также в некоторых случаях к полному отшнуровыванию П. или к так наз. самопроизвольным ампутациям ручек, ножек или пальцев плода. **А. Софотеров.**

Перенашивание П. О перенашивании плода говорят в тех случаях, когда беременность продолжается больше средних установленных норм. Практически установить перенашивание П. в большинстве случаев бывает очень трудно, так как приходится решать уравнение со многими неизвестными: 1) мы не знаем точно времени зачатия, так как овуляция может происходить в течение всего межменструального периода; 2) в подавляющем большинстве случаев нам неизвестно время плодотворного полового сношения; 3) продолжительность беременности у человека, как и у животных, не является величиной постоянной, а подвержена значительным колебаниям в зависимости от многих факторов (наибольшее значение имеют проф. и бытовые условия, наследственные и конституциональные особенности матери и отца, питание; относительное—пол и вес П., возраст матери, число предшествующих беременностей, тип менструации и пр.); 4) нам неизвестна причина наступления родов и 5) у нас нет абсолютных признаков для определения перенашивания П. Таким образом вопрос о перенашивании П. может быть решен лишь по совокупности всех данных. Некоторые авторы считают перенашивание П. чрезвычайно редким явлением. К. Руге (C. Ruge) нашел в литературе только 4 случая несомненного перенашивания плода. В зависимости от того оплодотворено ли яйцо непосредственно после бывшей менструации или же перед ожидаемой,

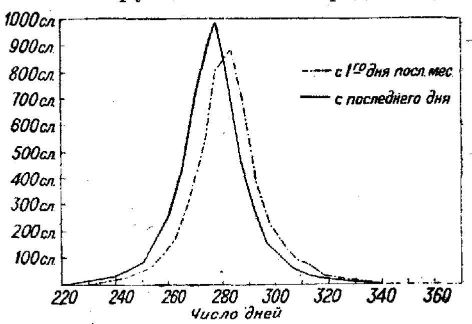


Рис. 10. Продолжительность беременности (по методу вариационной статистики).

разница в продолжительности беременности будет 26 дней, следовательно можно говорить о перенашивании П. в тех случаях, когда беременность продолжалась 302 или больше дней без этих 26; если же мы получили 302 дня уже после прибавки 26 дней, то о перенашивании не может быть и речи (Руге). При таком вычислении Зигель (Siegel) нашел 2—3,3% перенашивания П. на 125 собственных случаях и 800 из литературы (принимались во внимание только жены отпускников во время войны, т. к. у них можно было установить дни бывшего полового сношения). Егер и Нюрнбергер (Jäger, Nürnberger) на 31 аналогичный случай и Руге на 22 ни разу не могли установить перенашивания П.; Фют в 0,22% нашел продолжительность беременности от 302 до 351 дней, Ставская—в 6,3%, считая перенашиванием П. продолжительность беременности свыше 290 дней, Исмер (Issmer)—в 5,8%.

Большой материал Гос. ак. гин. ин-та, обработанный по методу вариационной статистики Богоровым, показывает, что средняя продолжительность беременности у человека равна 280,9 дням, или 40 неделям от первого дня последней менструации или 286,8 дн. от последнего дня (рис. 10). [Среднее квадратич. отклонение (σ) $\pm$13,9 и $\pm$13,8; 90% лежит в пределах 3 σ, т. е. 272—322 дн.] Наибольшее число родов и у животных приходится на средние цифры про-

должительности беременности; чем продолжительнее последняя у данного вида животных, тем значительнее колебания (Teissier) (см. *Беременность*—беременность у животных). Исходя из сказанного, можно было бы считать перенашиванием плода все случаи, в которых беременность продолжается более 293 дней после менструации. Винкель (Winckel) предлагал относить к перенашиванию П. все случаи, когда П. находится в матке более 41 недели. В русской литературе также встречаются отдельные случаи перенашивания П. от 328 до 367 дней. Наименьшая продолжительность—221—239 дней; отдельные казуистические данные говорят о 210—216 днях (Kehrer, Opitz, Sellheim).

Соц.-бытовые условия оказывают большое влияние на продолжительность беременности. Установлено, что у женщин физич. труда беременность менее продолжительна, чем у служащих или занятых умственным трудом. Еще Пинар (Pinard) в 1888 г. отметил, что у женщин, отдыхавших 6—8 недель до родов, беременность продолжалась более 280 дней в 60%, в то время как у работавших до последних дней только у 48,2%. Эти наблюдения подтверждаются и другими авторами: чем продолжительнее декретный отпуск, тем дольше продолжается беременность и тем крупнее П. (Белугин и Лурье, Либов и Фигурнов). Письменный нашел у повторнородящих текстильщиц средний вес П. до революции—3 451 и после—3 526 *г*. Имеются указания, что при полном покое продолжительность беременности в среднем на 20 дней больше, чем при физ. упражнениях. Гирш (M. Hirsch) и Харитонов отмечают уменьшение продолжительности беременности у текстильщиц, Либов и Шмерлинг—у табачниц и кондукторш трамвая (однако число обследованных в этих группах мало, и выводы требуют проверки). Принимая во внимание, что в СССР все женщины, занятые на производстве, получают 8-нед. декретный отпуск до родов, трудно установить влияние профессии на укорочение беременности, правильнее отнести укорочение за счет бытовых условий (тяжелая работа дома, частый и грубый coitus и др.).

Питание, плохое и хорошее, в равной мере может способствовать как перенашиванию П., так и недонашиванию. Работы Рудольского из лаборатории Пашутина показали, что у голодавших животных беременность не прерывается раньше времени, но количество приплода и сумма его веса значительно меньше обычных. Личкус и Валицкий также не нашли укорочения срока беременности в 1918 г., но в 1919 г. число недоносков возросло на 1,5%; аналогичное явление отмечено Келлогом (Kellog) у шелковичных червей, у которых голодание в течение 2 поколений увеличивает число недоносков в третьем. Здесь имеет значение недостаток желтка в яйце матери. С другой стороны, медленное развитие внутриутробного П. (Wachstumtendenz Цангемейстера) при плохом питании компенсируется более длительной внутриутробной жизнью. Во время войны и блокады в Германии отмечены более частые случаи перенашивания плода. Хорошее питание у тучных женщин, ведущих сидячий образ жизни, способствует также удлинению беременности, повидимому вследствие плохого обмена веществ у матери и пониженной возбудимости ее нервно-мышечного аппарата.

Конституциональные и наследственные факторы отмечены уже старыми авторами; раннее прерывание беременности и перенашивание наблюдаются в некоторых поколениях одной семьи, а также повторно у одной и той же женщины. Чиулла (Ciulla) придает значение величине таза—при широком тазе продолжительность беременности больше; однако наблюдается перенашивание и при узком тазе, так как в последнем случае предлежащая часть не опускается в полость таза и не раздражает нижнего сегмента матки (Винь). Крупные женщины, блондинки рожают позже; время года не остается без влияния—зимой беременность продолжительнее, летом—короче (в растительном и животном мире тепло ускоряет развитие). Расовый фактор отмечен и у животных: Корневен (Cornévin) наблюдал поколения коров, у которых беременность продолжалась 10—11 месяцев. Необходимо также учитывать расовые особенности отца: Зенгер (Sänger) приводит случай, в котором продолжительность беременности у одной и той же женщины была неодинакова при первом и втором муже. Всем акушерам известно, что даже от одного мужа женщина может иметь попеременно то небольших, иногда недоношенных детей, то крупных. Этим объясняется тот факт, что при относительно недостаточном тазе то наблюдаются самопроизвольные роды то приходится прибегать к перфорации П. и даже эмбриотомии вследствие очень больших размеров П. К конституциональным факторам (A. Mayer, Rech) нужно отнести величину поверхности ворсинчатого аппарата, которая пропорциональна весу плода и зависит от особенного свойства кровеносной системы как матери, так и плода.

Пол П. В литературе нет единства мнения относительно влияния пола П. на продолжительность беременности. Альфельд (Ahlfeld) не признает влияния пола, Фейт и Симпсон (Veit, Simpson) по аналогии с миром животных считают, что беременность мальчиками продолжается дольше (коровы, носившие больше 286 дней, дали ♂ 152 и ♀ 90), Идельсон получила удлинение срока беременности девочками на 3 дня, Цангемейстер на 1—2 дня. По А. Майеру, Руге и Нюрнбергеру, беременность мальчиками продолжительнее. Очевидно расхождение авторов в этом вопросе нужно объяснить тем, что фактор пола является случайным, т. к. при проверке на большом материале оценка его достоверности равна 4 вместо 9.— Вес П. Не всегда наблюдается соответствие между весом и длиной П. и продолжительностью беременности; при одной и той же продолжительности беременности П. может весить 3—4 *кг* и больше. Зельгейм (Sellheim) приводит случай, где через 214 дней после последней менструации женщина родила ребенка весом в 3 500 *г* при длине в 51 *см*. Крупный П., весом сверх 4 500 *г*, все же встречается при продолжительности беременности не менее 288 дней. Материал Гос. акуш.-гин. ин-та в Ленинграде подтверждает, что между весом П. и продолжительностью беременности имеется лишь небольшая прямая зависимость $r = +0,16 \pm 0,029$.

Возраст матери не имеет существенного значения, хотя у очень молодых матерей беременность может быть короче, а у старых первородящих — продолжительнее. Первобеременные рожают обычно раньше повторных (276,3:279,9 дн.), хотя старые авторы (Альфельд, Горовиц) считали, что у первородящих беременность более продолжительна. — **Тип менструаций** — продолжительность менструа-

ций и длина менструального периода по мнению некоторых авторов влияют на продолжительность беременности. Винь дает следующее соотношение: межменструальный промежуток более 30 дней—продолжительность беременности 288 дней, 30 дней—281 день, 28 дней—279 дней, менее 28—269 дней. Агабеков, Чернoярова и нек-рые иностранные авторы указывают, что при продолжительной менструации женщины рожают более крупных детей. Однако Шредер (Schröder) уже указал, что продолжительность беременности не зависит от индивидуального типа менструации, к-рый к тому же непостоянен.—Не все перечисленные факторы оказывают одинаковое влияние на перенашивание П. Каждый из них в отдельности способствует незначительному колебанию в ту или другую сторону, но при суммировании их у одной женщины разница может получиться до 7 недель (Нюрнбергер).

Внутрисекреторные железы оказывают влияние на развитие П. и возможно на продолжительность беременности. В Швейцарии, где распространен зоб, в 50% длина детей отстает от нормы, в Берлине—в 27%; окостенение у них задержано в 23% против 3% в Берлине (Guggisberg, Riddle). При гипертиреоидизме срок беременности укорачивается. Леману (Lehmann) удалось укоротить беременность впрыскиванием тиреоидина, на основании чего Майер рассматривает перенашивание как дисфункцию щитовидной железы. Мандельштам получил удлинение беременности на 2 дня у мыши впрыскиванием экстракта желтого тела. Имеются указания на усиленный рост молодых животных при впрыскивании гормона передней доли гипофиза (Long, Evans); точно так же нельзя отрицать влияния задней доли гипофиза на начало родовой деятельности. Вопрос о влиянии желез с внутренней секрецией и связанного с ними обмена веществ на перенашивание П. находится в периоде изучения; окончательного вывода сделать еще нельзя. Причиной перенашивания П. может быть недостаточная возбудимость нервно-мышечного аппарата, а также слабость мышц матки и недостаточное развитие нижнего сегмента матки (Fraenkel). Пониженная возбудимость матки наблюдается при недоразвитии ее; инфантилизм может быть и причиной преждевременного прерывания беременности; опухоли, воспалительные процессы и т. д. также способствуют раннему прерыванию беременности.

Распознавание перенашивания П. во время беременности основано на данных о последней менструации, появлении сердцебиения плода, на измерении длины П. и размеров головки; у повторнородящих—и на анамнезе. Крупный переношенный П. нужно диференцировать с многоплодием, многоводием и поперечным положением; в сомнительных случаях диагностика выясняется радиографией (см. ниже).—Перенашивание П. во время беременности не дает осложнений. Последние могут наступить во время родов, если переношенный П. будет очень крупным (см. *Роды*). При перенашивании П. у первородящих нужно рекомендовать пробные роды с тем, чтобы в случае надобности закончить их кесарским сечением; у повторнородящих при соответствующем анамнезе—кесарское сечение в начале родовой деятельности. Перенашивание мертвого П. обычно не дает осложнений; иногда впрочем наблюдаются ухудшение самочувствия женщины и субфебрильная t°—37,2—37,4°. В таких случаях может возникнуть вопрос о прекращении переношенной беременности (см. *Роды*). После родов диагностика переношенного П. должна ставиться на основании анализа всех указанных моментов: длина и вес П., размеры головки (поперечный размер плечиков значительно больше окружности головки), степень окостенения костей черепа, наличие и величина точки окостенения кубовидной косточки стопы и проксимальной точки большеберцовой кости (устанавливается радиографией). Переношенный П. трудно отличить от крупного П.; продолжительность беременности от последней менструации или от определенного полового сношения поможет распознаванию перенашивания П. Ставская произвела гист. исследование плацент при перенашиваниях плода, закончившихся рождением живого плода, и дает ценные указания, к-рые помимо биол. интереса имеют значение вспомогательного диагностического способа. Майер уже указал, что в конце беременности происходит тромбоз плацентарных сосудов с последующим их запустеванием. Ставская обнаружила при перенашивании плода значительную дегенерацию и фиброзное превращение (в частности участки известкового перерождения), а также атрофию ворсин и облитерацию сосудов; синцитий отсутствует; означенные изменения были найдены даже при небольших и средних перенашиваниях. Надо думать, что при длительном перенашивании они являются причиной внутриутробной смерти переношенного плода. А. Майер причину смерти плода видит во внутрисекреторных расстройствах, в частности со стороны щитовидной железы матери; другие авторы считают основной причиной недостаточный подвоз плоду Fe, Ca и P. Плоды мужского пола чаще погибают внутриутробно, что объясняется их более интенсивным ростом и большей потребностью в питательном материале.

Перенашивание П. нередко является предметом суждения в судебных инстанциях, в алиментных процессах и признании отцовства. Законодательство западноевропейских стран устанавливает максимальный срок продолжительности беременности 300 дней (Франция), 302 дня (Германия), 311 (Англия), 317 (Америка). Цангемейстер предлагает увеличить принятый в Германии срок на основании того, что у 4,2% женщин беременность продолжается от 320 до 340 дней от начала последней менструации, а у 0,84% роды произошли через 320—333 дня после установленного плодотворного сношения. Старый русский кодекс признавал 306 дней. Правильнее разрешен этот вопрос кодексом РСФСР, к-рый не устанавливает предельного срока продолжительности беременности, а вопрос в каждом случае решается нарсудом при содействии экспертизы и свидетельских показаний. В страховой медицине вопрос о перенашивании или недонашивании П. имеет большое актуальное значение, т. к. он тесно связан с вопросом о «недоходах» и «переходах» по декретному отпуску беременным. Если переходы отягощают финансовое положение органов соцстраха, то недоходы подрывают целевую установку органов Охматмлада, укорачивая срок дородового отдыха. Поэтому страховые врачи особенно заострили внимание на определении 32—34-нед. беременности. Срок последней менструации для установления срока беременности имеет лишь ориентировочное значение при том

условии, если женщина дает правильные сведения (беременность может наступить и при аменорее). Раннее распознавание беременности и ее срока, а также отметка о первом выслушивании сердцебиения П. могут внести значительный корректив при последующем наблюдении. Для этого необходимо, чтобы женщины приходили в консультацию после первой же задержки менструаций.

Опорными пунктами для определения 32—34-нед. беременности являются высота стояния дна матки, длина ребенка, величина его головки. Высота стояния дна матки измеряется циркулем или сантиметром. При оценке этой величины необходимо учитывать конституцию женщины, отношение головки ко входу в таз и величину П. По Либову и Фигурнову, встречаются 3 типа: 1) высота дна матки от верхнего края лонного сочленения—23—25 *см*, окружность живота—80 *см*, поперечный размер головки—9 *см*; 2) дно—28 *см*, окружность живота—90 *см*, головка—10 *см*, стоит плотно во входе; 3) дно—30—32 *см*, окружность живота—95—100 *см*, головка—10—11 *см*. Бакшт считает фиксированную головку достаточным показателем 32-нед. беременности, с чем нельзя согласиться, т. к. головка иногда фиксируется раньше, а иногда позже. Он измеряет циркулем высоту дна и устанавливает следующие три типа: 1) высота дна—23 *см*, поперечный размер головки—9—11 *см*, головка прижата к входу в таз; 2) головка баллотирует, тот же поперечник, высота дна—24—25 *см* и 3) головка фиксирована. При ягодичном предлежании высота дна матки в 32 недели должна быть 24—25 *см*, поперечник головки—10—11 *см*. При поперечных положениях высота стояния дна не имеет значения, основным здесь является измерение длины П. и поперечника головки. При 34-нед. беременности высота дна—24—26 *см* (75%), чаще—25 *см* (41%), поперечный размер головки—11,5 *см* (Бакшт). Ориентировочно пригодна формула Скульского: $x = \frac{L \times 2 - 5}{5}$, где *L*—длина П., измеренная тазомером, умножается на 2; из нее вычитается 5 на разницу в толщине матки и брюшной стенки в нижнем и верхнем отделах, полученное число делят на 5—коеф. длины П. после 5 месяцев.

Несмотря на уточнение объективных признаков для установления срока 32—34-нед. беременности, мы все же еще далеко не достигли идеала. Точность определения несомненно зависит от опытности и квалификации врача, но можно сказать, что 100% совпадений мы не достигнем, т. к. продолжительность беременности, так же как и другие периодические биол. процессы (прорезывание зубов, созревание, менструация) не являются неизменной величиной, а колеблются не только у различных женщин, но даже у одной и той же женщины в зависимости от различных условий. **Р. Лурье.**

Радиография плода является одним из ценных диагностических методов в акушерстве. Рентгенограмма плода может служить абсолютным доказательством наличия беременности вообще, позволяет диференцировать одноплодную и многоплодную беременность и в конце беременности дает точную картину членорасположения П. Кроме того серийные снимки дают возможность составить ясное представление о механизме родов. Первые попытки радиографии П. относятся к 1896 г. и принадлежат Варнье (Varnier), к-рый первоначально делал снимки с экстирпированной беременной матки и получал ясное изображение плода. В те же годы (Davis) были впервые предприняты исследования на живой, но безрезультатно. Изыскания в этом направлении продолжались целым рядом авторов, но только в 1910 г. (Fabre, Barjon, Trillat) удалось получить точное изображение скелета П. Успеху радиографии много способствовало постепенное усовершенствование техники и в частности предложенная в 1904 г. (Albers-Schönberg) новая методика. В последующем радиография П. применялась успешно многими авторами, причем исследования были направлены и на получение снимков в более ранние месяцы (впервые снимки 5-мес. П. были представлены Potocki, Delherm и Laquerrière). При помощи радиографии стал изучаться и механизм родов (Warnekros), установлены характерные признаки и рентген. синдром (Spalding, 1922; Szellö) внутриутробной смерти П., а также появилась возможность определять возраст плода. Благодаря ценным изысканиям в этой области (особенно должны быть упомянуты работы Bouchacourt, Blanche, 1924; Spalding, 1922; Barnes, Weill, Portes, Ponzio, Bermann и др.) радиография П. стала в наст. время одним из ценных вспомогательных диагностических методов в современной клинике. Техника снимков П. в более ранние сроки беременности продолжает оставаться предметом изучения до самого последнего времени, причем отдельные авторы считают возможным благодаря достигнутым усовершенствованиям в технике получать ясное изображение П. уже в начальных стадиях окостенения. Большинство авторов однако полагает, что ясное изображение можно получить только с 4-го месяца (Бушакур указывает, что с $4^1/_2$ мес. возможность получения радиографического изображения является правилом), многие же (Reeb, Potocki и др.) советуют в практической жизни в целях диагностики не предпринимать радиографии ранее 5-го месяца. Микеладзе (1931) на основании 68 экспозиций от $3^1/_2$ мес. беременности и позже считает, что изображение П. иногда удается получать уже начиная с 4-го месяца беременности; после 7 же месяцев получение снимка является правилом. Так. обр. в наст. время можно уже в 4 месяца беременности получать отчетливые снимки П. [см. отд. табл. (ст. 483—484), рис. 1—3 и 9]. В первую очередь становятся видными на рентгенограмме бедра, ключицы, ребра, позднее—позвоночник в виде симметрически расположенных по средней линии точек и наконец в последнюю очередь—кости черепа.

Т е х н и к а р е н т г е н о г р а ф и и П. является достаточно трудной, особенно в ранние стадии беременности, вследствие незначительного содержания извести в костях П., обилия мягких тканей и наличия околоплодных вод, обладающих большой способностью поглощения лучей и вторичного излучения, дыхательных движений матери и собственных движений П.; все это в совокупности в значительной степени понижает контрастность рентгенограммы. Соответственно этому при рентгенографии П. требуются след. технические условия: 1) применение компрессии, благодаря которой вследствие оттеснения околоплодных вод в сторону создается уплотнение снимаемого объекта (плодного яйца). 2) Пользование максимально мягкими лучами, позволяющими получить рисунок скелета П. При пользовании более жесткими лучами рисунка П. не получается вслед-

ствие недостаточного содержания извести в костях П. 3) Применение очень короткой экспозиции, в пределах 1—1$^1/_2$ сек., для исключения влияния дыхательных движений матери и собственного движения П. 4) Пользование высокой нагрузкой в 100—150 mA, обеспечивающей при короткой экспозиции достаточно интенсивное излучение и получение достаточно четкого рисунка П. 5) Применение Букки-бленды, устраняющей вторичное излучение и обеспечивающей максимальную контрастность снимка. 6) Пользование пленками высокого качества и высокой чувствительности.

Техника снимка следующая. Беременная накануне получает легкое слабительное и в день снимка—клизму. Непосредственно перед рентгенографией беременная мочится. Снимки можно делать в 3 различных положениях беременной: 1) на животе, 2) на спине и 3) на боку. Положение на животе дает повидимому наилучшие снимки. При положении на животе беременную заставляют возможно плотно прижаться животом и симфизом к пластинке, что легко удается при несколько приподнятой верхней части туловища, когда беременная упирается локтями в стол. При этом положении достигается естественная компрессия. Снимок делается в момент глубокой экспирации. Не менее удачные снимки можно получить и в положении беременной на спине. В этом случае компрессия производится специальным тубусом, накладываемым на область живота между пупком и лобком. Наименее удачные снимки получаются при положении беременной на боку, вследствие различной толщины живота со стороны пупка и со стороны крестца; в этом случае контрастность снимка в части, прилегающей к крестцу, является недостаточной. Самый снимок при пользовании аппаратом радиотрансвертера фирмы Кох и Штерцеля производится при следующих наиболее выгодных условиях: фокусное расстояние—60 *см*, диаметр диафрагмы бленды—10 *см*, максимальная мягкость лучей (3—3$^1/_2$ We), нагрузка—120 mA, экспозиция—0,8—0,9 сек. (у тучных женщин до 1$^1/_2$ сек.).—Рентгенография П. в ранних стадиях беременности может быть произведена и методом Архангельского. Светочувствительная пластинка закладывается между двумя тонкими алюминиевыми пластинками и покрывается резиновым кондомом. Такая вагинальная кассета вводится двумя пальцами во влагалище и продвигается в задний свод. Наружной рукой матка сдвигается в положение резкой anteversio и прижимается тубусом к кассете, к-рая снизу поддерживается введенными во влагалище пальцами. Условия снимка те же, что и при доношенной беременности.

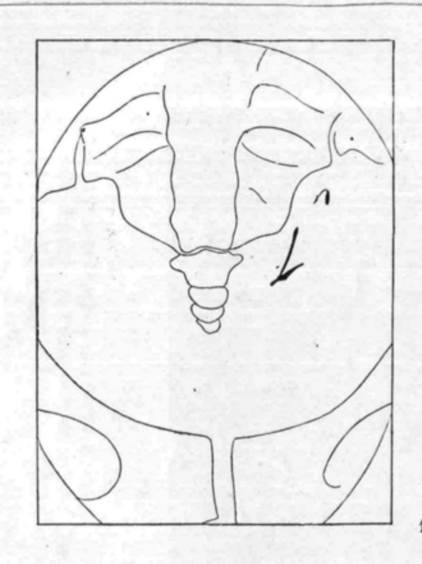
Ценность рентгенографии П. для диагностики положения П. и многоплодия заключается в объективности и абсолютной точности метода. В отдельных случаях возможна диагностика гидроцефалии и других форм уродства [анэнцефалии (Portes и другие)]. Описаны случаи рентгенодиагностики и внематочной беременности (Knaff, 1922 и др.). Радиография П. может быть использована и для диагностики внутриутробной смерти П. Установленные при этом в 1922 году Спалдингом (Spalding) патогномоничные признаки были впоследствии подтверждены и другими авторами (Kehrer и др.), полагающими, что в радиографии мы имеем ценное вспомогательное средство для диагностики внутриутробного мертвого плода. Спелло уже на основании изучения снимков пришел к заключению, что при этом осложнении имеется и характерный рентген. синдром. Самыми типичными для внутриутробного мертвого П. считаются расположение черепных костей, уплощение черепа и сморщивание его, растяжение головки в направлении затылка, сильное сгибание позвоночника (в виде лордоза, кифоза или сколиоза). Керер считает особенно показательным наличие сгибания позвоночника в дистальной половине или в крестцовой части позвоночника (см. отд. табл., рис. 5—8 и 10—15). Насколько рельефно получается рисунок плода, видно из двух прилагаемых рентгенограмм многоплодной беременности и 3$^1/_2$—4-мес. П., снятого по методу Архангельского (см. отд. табл., рис. 9). Как видно из прилагаемой рентгенограммы (рис. 2), контуры скелета и черепа плода получаются достаточно рельефно даже на 4-м месяце беременности.

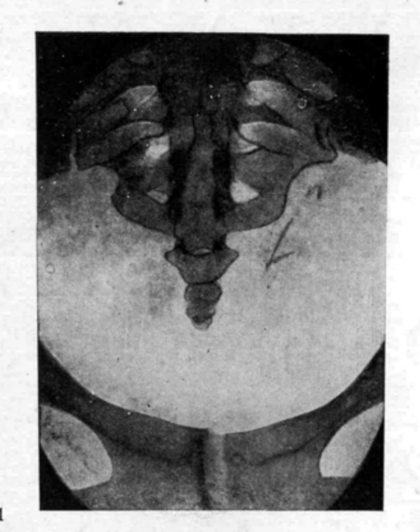
Наконец рентгенограмма плода дает возможность непосредственного изучения механизма родов. На основании серийных снимков оказалось, что положение плода во время беременности является совершенно непринужденным, в периоде же открытия и изгнания положение П. получает характерные особенности. В периоде открытия головка и позвоночник оказываются сильно согнутыми и ручки плотно прижатыми к туловищу. После отхождения вод спинка П. выпрямляется, а в момент схватки позвоночник выпрямляется окончательно, и П. принимает вид пирамиды с верхушкой, обращенной к полости таза, и основанием к дну матки. Основание пирамиды образуется при головном предлежании ягодицами и бедрами, при ягодичном предлежании—плечиками и отклоненной в сторону головкой. При поперечных положениях оказалось, что ребенок нередко лежит спинкой к дну матки (рентгенограммы 10—14). Радиография плода, продолжающаяся всего 1 секунду, никакого вреда для плода не представляет.

Б. Архангельский.

Заболевания плода отличаются особенностями, проистекающими из условий среды и самого развития плода. Во-первых плод, изолированный от внешней среды организмом матери, может заболевать только или самостоятельно или путем передачи болезнетворного влияния со стороны матери; во-вторых зародыш несет усиленные функции развития, и болезнетворный агент, поражая последние, вызывает нередко возникновение деформаций, недоразвитий, гетеротопий и других уродств и аномалий, тем более резких, чем раньше произошло поражение; в-третьих течение заболеваний находится под влиянием особых условий темп., влажной среды, постоянных биохимич. воздействий со стороны матери и плацентарного барьера, в одних случаях оказывающих благоприятные воздействия, а в других—ускоряющих гибель плода. Причинами заболевания плода являются следующие.

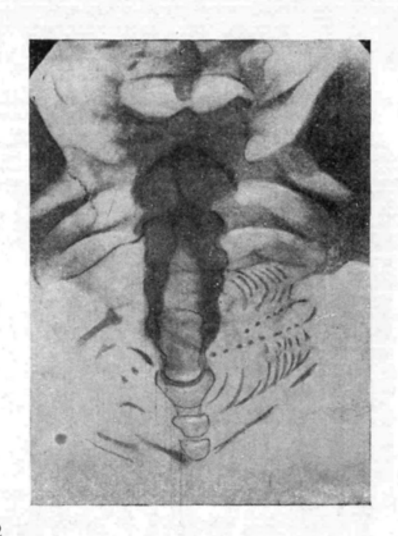
А. Поражение зародышевых клеток. I. Патологическая наследственность. Болезнетворный зачаток, предсуществующий в зародышевых клетках отцовского или материнского организмов, передается потомству согласно законам Менделя. На П. распознаются те поражения, которые сопровождаются явственными деформациями. Сюда относятся уродства: гемицефалия, мозговые грыжи, заячья губа, волчья пасть, расщепления по средней линии живота и позвоночника, пупо-



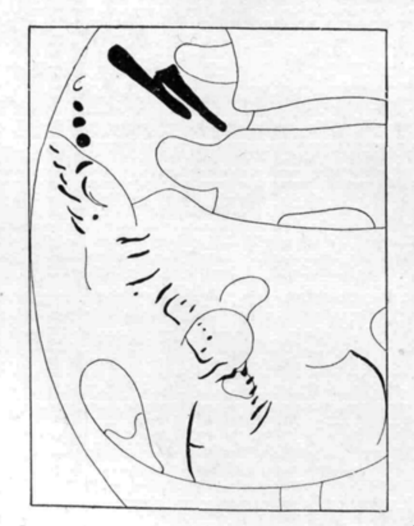


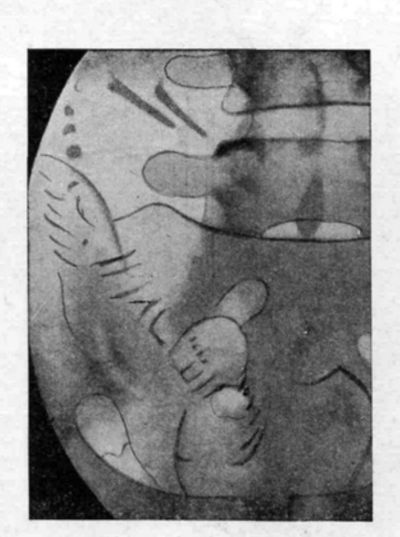
1



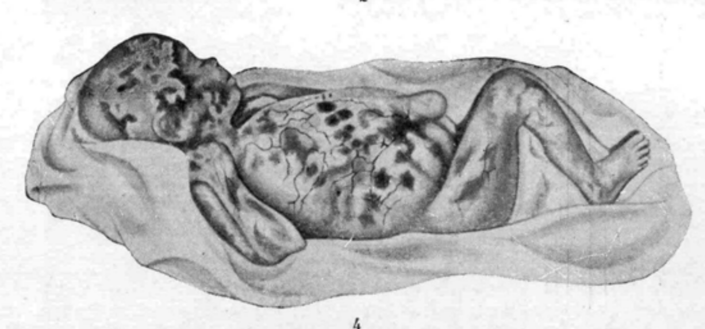


2





3



4

Рис. 1. Рентгенограмма 3-месячного плода. Рис. 2. То же 4-месячного плода. Рис. 3. То же $4^1/_2$-месячного плода. (Рис. 1—3—по E. Bermann'у.) Рис. 4. Изменения кожи при внутриматочной стрептококковой инфекции. (По Лебедеву.)

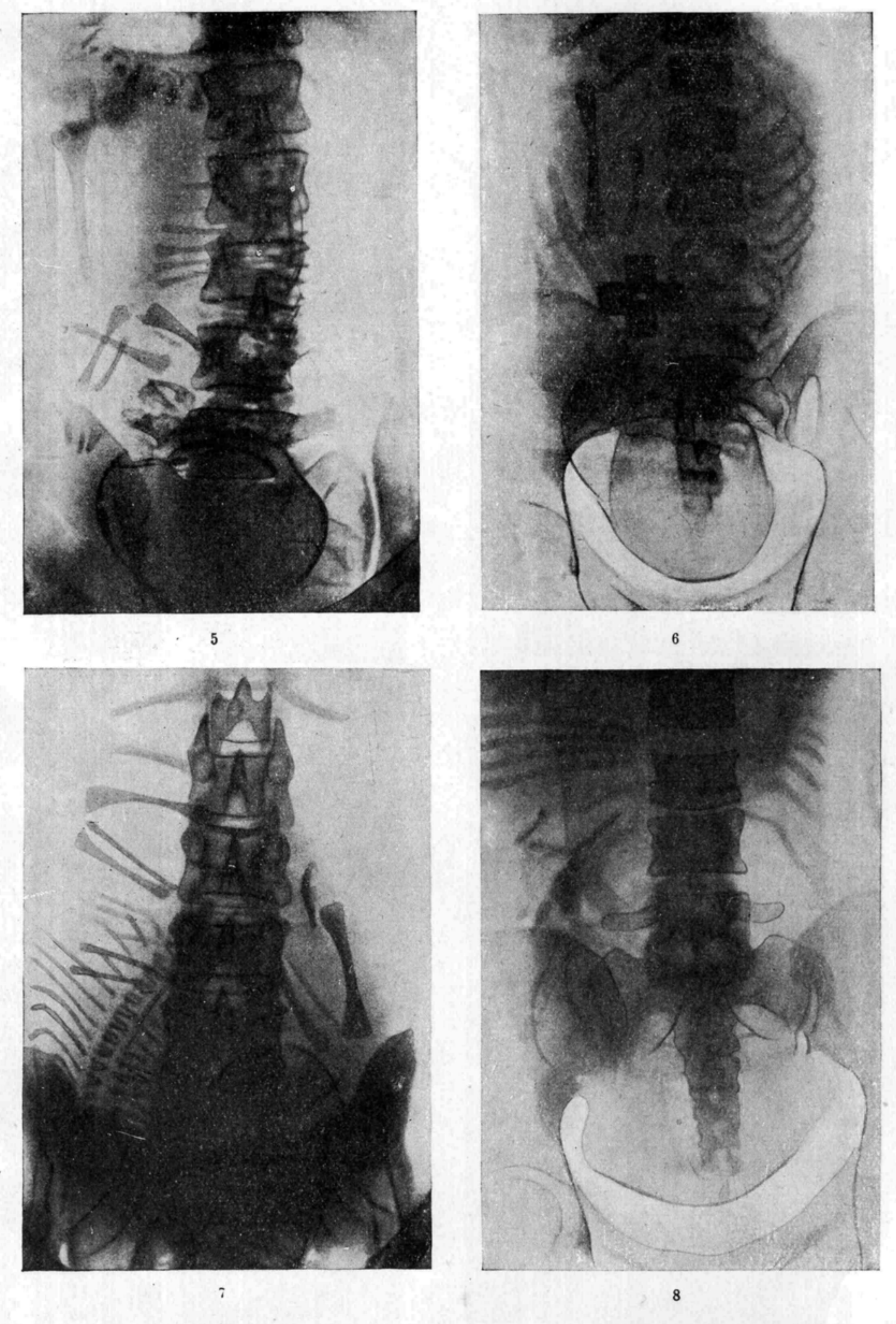


Рис. 5. Рентгенограмма мертвого плода; лордоз и кифоз позвоночника. Рис. 6. Рентгенограмма мертвого плода; деформация и удлинение черепа. Рис. 7. Рентгенограмма мертвого плода; резкий лордоз грудной части позвоночника; смещение костей черепа. Рис. 8. Гидроцефалия. (По J. Granzow.)

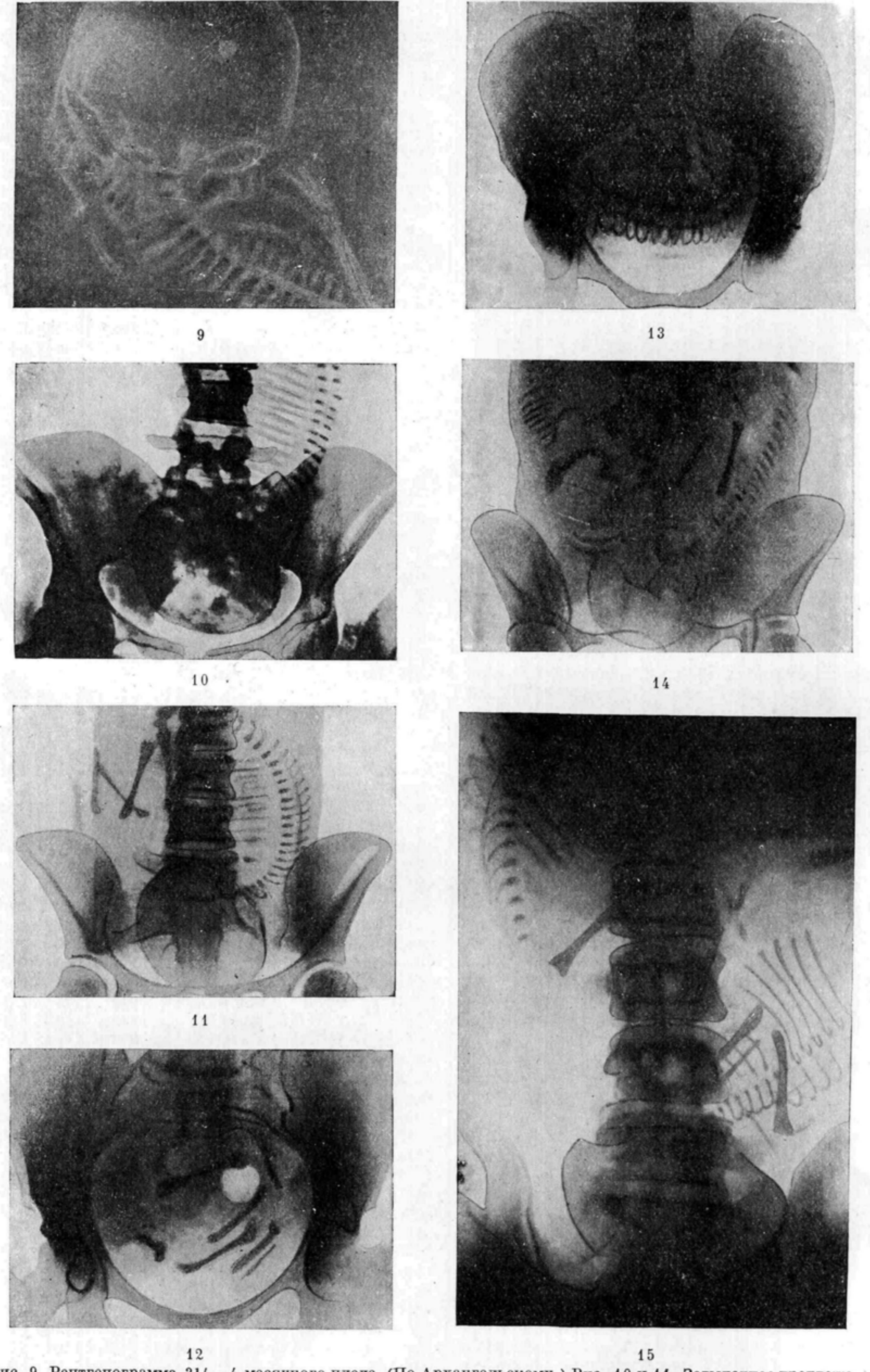


Рис. 9. Рентгенограмма $3^1/_2$—4-месячного плода. (По Архангельскому.) Рис. 10 и 11. Затылочное предлежание. Рис. 12. Ягодичное предлежание. Рис. 13. Поперечное положение. Рис. 14 и 15. Двойни. (Рис. 10—15— по A. Blanche.)

винная грыжа, эктопия пузыря, эпи- и гипоспадия, заращения отверстий, гипердактилия, расщепления стопы и кисти, врожденные опухоли (почек, половой сферы и пр.), naevi и т. п. Другие заболевания, как-то: гемофилия, дальтонизм, глухонемота, аномалии обмена веществ, эндокринные и конституциональные, предрасположения к опухолям, склонность к душевным заболеваниям (эпилепсия, идиотия, слабоумие и пр.), обнаруживаются только позже, во внеутробной жизни.—2. Бластофтория. Зародышевые элементы, наследственно здоровые, могут поражаться случайными агентами в организме их носителей. К таким агентам относятся: алкоголь, сифилитический яд, некоторые промышленные яды (напр. свинец, ртуть), рентген. лучи и радий, ультрафиолетовые лучи; так же могут повидимому действовать и другие интоксикации (инфекционные, биологические и промышленные), очень высокие t°, травмы, недостаток некоторых субстанций (витаминов, липоидов) в питании и пр. Пораженные клетки могут гибнуть, отчего получается временное бесплодие. Если поражение не столь значительно,то поврежденные элементы оправляются, становятся способными к оплодотворению, но дают сначала нежизнеспособные и пат. формы (напр. монголизм), а затем потомство, кажущееся здоровым. Так напр. после рентгенизации яичников ближайшая беременность часто (почти в 25%) кончается смертью плода и выкидышем, а у родившихся живыми в 5—20% наблюдаются пат. изменения. Дальнейшие беременности оказываются более благоприятными. Однажды перенесенная бластофтория может распространяться с убывающим эффектом на 2—3 поколения (алкоголизм, сифилис).—В последнее время Раутманом (Rautmann) описан под названием эритробластоза новый вид заболевания П.—общая врожденная гидропсия (она заключается в значительной пролиферации эритробластов и до известной степени напоминает тяжелую желтуху новорожденных). Ближайшая причина его не выяснена; некоторые (von Gierke, 1931) относят его к дегенеративным изменениям герминативного порядка. Эритробластоз обычно носит семейный характер [так, между прочим недавно Саломонсен (Salomonsen) сообщил об одной семье, где родилось 3 детей с значительным отеком и эритролейкобластозом; из них двое родились мертвыми, третий умер сейчас же после рождения].

Б. Поражения, передающиеся со стороны матери. Здесь мы можем различать действие 1) пат. факторов, проникающих из внешней среды в организм матери, 2) биохимических влияний со стороны матери и 3) механических факторов.

1. Внешние болезнетворные начала, чтобы подействовать на П., должны циркулировать в материнской крови, откуда они через межворсинчатые пространства и ткань пляценты могут поступать в кровь П. или околоплодные воды и поражать покровы, слизистые оболочки и внутренние органы П. Таким образом «барьерное» значение пляценты (задержание форменных элементов, нейтрализация ядов, ферментативные воздействия) на путях от матери к П. далеко не абсолютно и ведет лишь к тому, что П. оказывается несколько более выносливым, чем мать, по отношению к некоторым агентам (хлороформ, эфир, CO, морфий, скополамин и др. алкалоиды). Больше того, пораженная пляцента (воспаления, отек, кровоизлияния, инфаркты и пр.) может сама явиться источником новых повреждений плода.—Инфекционные болезни представляются наиболее частым страданием П. Болезнетворные микроорганизмы, попав при бактериемии матери в межворсинчатые пространства, оседают на стенках перегородок и на внешней поверхности ворсин, откуда они проникают как в слизистую матки, так и в синцитий и далее в глубь межуточной ткани ворсин. Пляцента может задержать бактерии, но последние при значительной инвазии все же продвигаются дальше (чему способствует иногда отек пляценты) и достигают сосудов П. и детской поверхности пляценты, откуда через кровь и околоплодные воды и заражают плод. Такой путь доказан для спирилл сифилиса и для туб. палочек; повидимому таков же он и для острых инфекций. Бактериальные токсины проникают из крови матери в кровь П. через пляценту (дифтерийный и туб. токсины); таким же путем могут передаваться плоду и выработанные матерью иммунные тела (передача их герминативным путем, т. е. от зародышевых клеток родителей, отрицается), антитоксины (напр. столбняка и дифтерии; Polano, Ehrlich), аглютинины (тифа; Chambrelent, Philippe, Юревич), гемолизины, преципитины, опсонины и анафилактические реактивные тела.

Интоксикации. Ядовитые вещества в газообразном и жидком состоянии, попав в кровь материнского организма, легко проникают из межворсинчатых пространств путем диффузии и осмоса в кровь П. Помимо упомянутых выше, доказано прохождение в кровь П. еще очень многих веществ, как-то: растворимых солей тяжелых металлов (Pb, Hg, Cu, Sb и др.), соединений As и P, далее NaJ, KBr, KCN, салициловой, щавелевой, бензойной к-т, хлоралгидрата, терпентина, камфоры, нафталина, анилина и его производных (анилиновых красок), нек-рых растительных красок (марены, индиго, крокуса), алкалоидов (хинина, стрихнина, никотина, кураре, сантонина), животных ядов (змеиный яд, кантаридин), гормонов и пр. Сильно токсичные яды вызывают при остром отравлении смерть П. и аборт; хронич. отравления (напр. в промышленных производствах) могут причинять в эмбриональном стадии развития П. уродства, а позднее—различные морфол. и фнкц. неправильности. Так же могут действовать повидимому и инфекц. токсины (сифилис).

2. Так же обстоит дело по отношению к токсинам, вырабатывающимся в организме самой матери при заболеваниях ее органов и систем, в частности при нарушении деятельности внутрисекреторных органов и при токсикозах беременности. Почти всегда страдает при этом пляцента. Вследствие повреждения пляценты П. легко гибнет или страдает в развитии и родится слабым, малого веса и часто преждевременно. При нефритах преждевременная смерть П. наступает в 60% случаев, при диабете—в 41%; при эклямпсии в 50% П. гибнет от асфиксии или вследствие пониженной жизнеспособности; преждевременные роды имеют место при острой желтой атрофии печени и др. токсикозах беременности. На развитии П. могут сказываться также и недочеты в питании, трудовом режиме матери—недостаток витаминов, тяжелая работа, нерациональное использование декретного отпуска.

3. Механические воздействия. Узость плодовместилища, сжатие матки извне

или уменьшение ее полости опухолями, недостаток вод и т. п. могут производить деформации плода—уплощение головки, искривления костей, вызвать образование pes equino-varus и пр.; давление может вызвать внутриутробный перелом костей, быть причиной врожденного вывиха и т. д. Особенно часто эти деформации возникают при внематочных беременностях и беременностях в рудиментарном роге вследствие указанной тесноты недоразвитого плодовместилища. Узкий таз и его опухоли (экзостозы) причиняют повреждения П. во время родов (вдавления черепа, трещины и переломы костей, кровоизлияния, отеки). Сдавления, деформации и даже отшнуровывания конечностей могут быть вызваны обвитиями пуповины (см. *Пуповина*); другого рода перетяжки, уродования и ампутации дают при малом количестве вод слипчивые воспалительные процессы между оболочками и кожей плода, образующие т. н. Симонартовы нити (см. *Амниотические нити, перетяжки, сращения*). Нанесение внешних повреждений матери больше сказывается на пляценте, чем непосредственно на П. (кровоизлияния, отслойка детского места и т. п.).

Отдельные формы заболевания П. Вполне удовлетворительной классификации б-ней П. еще не существует. Заслуживает внимания классификация (Ballantyne), основанная на происхождении заболевания. Автор делит б-ни П. на 4 группы: 1) идиопатические, 2) перешедшие на П. от родителей (отца или матери), 3) интоксикации и инфекции, перенесенные с матери, и 4) б-ни вследствие травматических воздействий. Причина не определяет формы, т. к. последняя зависит от стадия развития П., в к-ром проявило себя заболевание: в st. germinale мы получаем не болезненные формы, а предрасположение к ним; в st. embryonale б-ни проявляются уродствами, и лишь в st. fetale они приближаются к формам болезней детского возраста. Группа идиопатических заболеваний не вполне определена и при дальнейшем изучении генезиса утробных заболеваний несомненно подвергнется значительным изменениям. Балантин вносит в эту группу: 1) общую водянку П. (anasarca universalis), сопровождающуюся преждевременным закрытием овального отверстия, воспалительными процессами и кистами в почках; П. не приспособлен к внеутробной жизни; 2) elephantiasis congenita cystica с резкой гиперплазией подкожной клетчатки и образованием кист с желатинозным или полуплотным содержимым; П. также нежизнеспособен; 3) elephantiasis congenita (simplex) с ограниченными уплотнениями в подкожной клетчатке; страдание неопасное и излечимое; 4) atrophia congenita panniculi adiposi, придающая новорожденным крайне истощенный вид; 5) ichthyosis fet. gravis и ichth. fet. benigna (рыбья чешуя) с образованием на коже роговых чешуек, придающих телу ребенка пестрый вид (f. arlequin франц. авторов); тяжелые формы быстро ведут к гибели, легкие могут излечиваться; 6) naevus neuroticus congenitus—папилематозные образования, располагающиеся по ходу нервов (разновидность рыбьей чешуи); 7) hypertrichosis congenita; 8) osteopathia fetalis (rachitis congenita, chondrodystrophia fet., achondroplasia)—многообразное заболевание скелета, проявляющееся пороками развития хрящевой и костной ткани и сопровождающееся микромелией, переломами с образованием мозолей, часто гидроцефалией и пр.; 9) воспаление брюшины (peritonitis fetalis), характеризующееся скоплением жидкости в животе, часто значительных размеров (серозный, серозно-фибринозный или геморагический выпот), иногда с наличием настоящих воспалительных спаек; дает весьма плохое предсказание; изредка наблюдается т. н. мекониальный перитонит; 10) сюда же нужно отнести врожденные опухоли, чаще всего в мочеполовых органах, печени, по ходу симпатич. нервной системы, и наконец нек-рые уродства. Особого упоминания заслуживают заболевания костной системы. Они, по мнению Балантина (Ballantyne), представляются весьма разнообразными и возникают в эмбриональном и фетальном периоде. Причины этих аномалий костной системы также весьма разнообразны; они могут рассматриваться как следствие неправильной диференциации зародышевых элементов, непропорционального развития отдельных частей тела вследствие нарушения питания и кровообращения. (Наиболее частыми «врожденными аномалиями» таза являются рахит и так наз. ассимиляционные тазы; подробнее см. *Таз—узкий*.)

Ко второй группе относится прежде всего сифилис—наиболее частая б-нь П., дающая весьма многообразные формы. Сифилисом могут поражаться все части и ткани яйца. Нередко отмечается многоводие или, наоборот, маловодие с воспалительным поражением оболочек, образованием сращений и т. п. Сам П. часто поражается уродствами (недоразвития, расщепления по средней линии, заращения отверстий, уродства глаз, конечностей и пр.). Из поражений органов наиболее характерны увеличение селезенки и печени, гуммы, хрон. интерстициальное воспаление печени; гуммозные узлы в легких, мелкие сифилемы в легких, в сердце, эндо- и периартерииты, менингоэнцефалиты с пролиферацией соединительной ткани, поражения костей на месте перехода диафиза в эпифиз с перерождением хрящевых клеток (желтая линия Wegner'а на месте соединения их с костью) (рис. 11), pemphigus ладоней и подошв и т. д. Спирохеты бывают находимы в пляценте и в органах плода (особенно в печени). Чем свежее сифилис родителей в момент зачатия, тем резче проявления его у П. и тем скорее последний погибает, так что первые беременности по заражении кончаются выкидышами, затем следуют преждевременные роды мертвым и мацерированным плодом, затем роды живым плодом с явлениями сифилиса, и наконец дети рождаются без видимых проявлений б-ни. При первичном сифилисе матери 78% П. рождаются мертвыми, 16% умирает в первый год жизни и только 6% выживают дальше. Мертвые мацерированные П. часто оказываются пропитанными кровянисто-сывороточной жидкостью—fetus sanguinolentus. Вместе с алкоголизмом, входящим в эту же группу, сифилис дает такие тяжкие врожденные поражения, каковы б-нь Литля, гидроцефалия, myatonia congenita, идиотизм, гипоплазии, или позднее проявляющиеся—болезнь Гентингтона, атаксия Фридрейха, myotonia congenita Thomsen'а и др. В числе довольно нередких осложнений врожденного сифилиса



Рис. 11. Osteochondritis syphilitica: *a*—у здорового; *b* и *c*—у сифилитического новорожденного; *1*—эпифизарный хрящ; *2*—слой патологич. разращения хряща; *3*—диафиз. (По Bumm'у.)

встречаются внутричерепные кровоизлияния в первые месяцы внутриутробной жизни. Так, Пижо (Pigeaud, 1929) отмечает их в среднем в 12% и, не отрицая возможности механического фактора, все же полагает, что в большинстве случаев почва их возникновения сифилитическая.

К третьей группе относятся многочисленные инфекционные б-ни, где переход от матери к П. доказан при следующих формах. А. Остро-заразные. 1. Корь; по статистике (Nouvat) на 52 случая заболевания беременных родилось 21 больных детей, из к-рых 33% умерло. 2. Оспа; путь перехода возбудителя к плоду не выяснен; возможно, что крайне малые микроорганизмы попадают из крови матери в пляценту путем адсорпции подобно витальным краскам (род ультрафильтрации; v. Prowazek); известно много случаев рождения плода с оспенными пустулами и рубцами. 3. Ветряная оспа; возбудитель по свойствам весьма близок к возбудителю натуральной оспы. 4. Скарлатина; путь возбудителя неизвестен; на родившемся плоде отмечались все главнейшие симптомы б-ни—лихорадка, ангина, высыпь, шелушение. 5. Тиф брюшной; переход бацил совершается повидимому медленно, так что в момент расцвета бактериемии у матери бактериемия П. только начинается (Hicks, French, Kelly); поэтому Френч считает целесообразным в подходящих случаях для спасения П. вызывать преждевременные роды. 6. Пневмококковые заболевания (при пневмониях матери) наблюдались у П. преимущественно в плевре и легких, а затем в перикарде, брюшине, мозговых оболочках и пр. 7. Сибирская язва; бактерии были найдены в пляценте, пуповине, крови плода, его печени, селезенке, почках и др. органах (Koch, Schmorl, Hoffmann, Marchand и др.). 8. Рожа; путь перехода стрептококков не исследован; в нескольких описанных случаях (Runge, Лебедев) она проявилась лимфоцитарной инфильтрацией кожи с десквамацией эпителия. 9. Грип; описан случай (Esch) с поражением легких и плевры. 10. Сап. 11. Возвратный тиф. Последние две болезни описаны в ограниченном числе случаев.—Острые инфекции легко вызывают прерывание беременности; П. при этом часто рождается мертвым, причиной чего бывает не только заболевание его [см. отд. табл. (ст. 483—484), рис. 4], но и просто перегревание; пережившие инфекцию и родившиеся в срок могут обнаруживать последствия заболевания в виде неправильностей развития, хилости, пониженной сопротивляемости и пр.

Б. Хронические инфекции и паразитарные заболевания. 12. Туберкулез; заражение идет как через пляценту от больной матери, так и путем непосредственного распространения бацил из матки (при ее местном поражении) в пляценту и околоплодные воды; на 21 сл. констатированного tbc пляценты Коховские палочки и туб. изменения были найдены в П. всего 11 раз. Несомненных случаев внутриутробного заражения описано в литературе едва несколько десятков, но зато у туб. беременных часто отмечаются поражения П. без специфических изменений—уродства, общее расстройство питания, общая неустойчивость организма и предрасположение к tbc. 13. Проказа передается лишь в незначительном проценте случаев (Решетилло и нек-рые другие) благодаря чрезвычайно длинному инкубационному периоду (несколько лет); она может не проявляться на внутриматочном П.; тем не менее лепрозные бацилы были констатированы в пляценте, пуповине и крови плода. 14. Бешенство (Krokiewicz, Konradi и др.). 15. Малярия; описано несколько десятков случаев; схизонты плазмодиев обладают способностью проникать в пляценту и в кровь. 16. Холера; вибрионы были обнаружены в мекопии плода. 17. Гельминтемия (личинки аскарид, эхинококка, Ankylostoma, Schistosomum japonicum и др.). Травматические повреждения—см. выше; об уродствах—см. ниже. Лечение ведется путем лечения беременных; исключит. значение надо придавать профилактике во время беременности — антенатальной охране младенца (antenatal care). **В. Преображенский.**

Уродства плода. В широком смысле слова уродством П. может быть названо всякое отклонение его от нормального развития, в более же узком и вместе с тем более общепринятом под уродствами П. понимают такие отклонения его от нормального развития, к-рые б. или м. резко изменяют его форму. В зависимости от неодинакового понимания различными авторами понятия уродства, частота последних определяется различно: по Жоффруа Сент-Илеру (Geoffroy Saint-Hilaire) напр. один случай уродства П. приходится на 3 000 родов, по Швереру (Schwörer)—1 : 455 родов, по Шосье (Chaussier) 1 : 168 родов, по Пюешу (Puech)—1 : 111 родов, а по статистике Винкеля (Winckel)—даже 1 : 47 родов. Встречаясь сравнительно нередко, уродства П. уже издавна привлекали к себе всеобщее внимание. В древности, когда уровень естественно-исторических познаний человечества был очень невысок, они подавали даже повод к самым своеобразным, нередко фантастическим толкованиям. Так, в древних Афинах и Риме рождение уродов рассматривалось как знак гнева богов, и потому при каждом таком рождении назначались общественные моления. Во Франции еще в эпоху Карла IX появление на свет урода признавалось возвещающим войну или голод. Таким же образом истолковывалось рождение уродов и в наших летописях. С давних пор уродства изучались и с научной точки зрения. В 17 в. напр. был опубликован целый ряд трактатов, посвященных уродствам. Отметим среди них «Трактат об уродах», написанный в 1616 г. падуанским профессором Фортунио Личети (Liceti), и «Историю уродов» знаменитого Альдрованди (Aldrovandi, 1642). Не пытаясь пока научно решать вопрос о происхождении уродств, их причинах и пр., авторы этих трудов стремились гл. обр. к тому, чтобы собрать возможно больше описаний отдельных случаев уродств, притом возможно диковинных. Разработке учения об уродствах много помогло то обстоятельство, что как правительства разных стран, так и отдельные коллекционеры издавна стали отводить всякого рода уродствам видное место в своих музеях и коллекциях; между прочим в России Петр I издал в 1718 г. указ об обязательной доставке в Петербургскую кунсткамеру всякого рода редкостей и уродов. Однако лишь в новейшее время, с развитием гистологии и эмбриологии, усовершенствованием микроскопа и особенно широким применением в области научного исследования экспериментального метода, учение об уродствах П. стало на твердую научную почву—был брошен свет на их происхождение, этиологию и пр. и одновременно выяснено практическое значение уродств плода в различных областях патологии, особенно акушерской, а также выработаны меры для их устранения, преимущественно хир. путем.


12
13
14
15
16
1
2
3
4
5
6
17
18
19
20
21
22
23
24
25



Рис. 12. Самопроизвольная ампутация конечностей (по Тимофееву). Рис. 13. Amelus (по Селицкому). Рис. 14. Искривление тела плода вследствие недостаточных размеров амниональной полости (по Тимофееву). Рис. 15. Препарат отчасти вскрытых торакопагов. Рис. 16. Близнецы, соединенные нижнепередними поверхностями туловища. Рис. 17. Расщепление брюшной стенки с перекручиванием нижних конечностей: *1*—amnion; *2*—hepar; *3*—vesica urinaria; *4*—placenta; *5*—velamenta; *6*—тонкие кишки (по Кривскому). Рис. 18. Циклопия (по Илькевичу). Рис. 19. Epignathus с частичным раздвоением туловища и четырьмя конечностями. Рис. 20. Hydrops fetus (по Siefart'y). Рис. 21. Synkephalus monoprosopus (по Семянникову). Рис. 22. Acardiacus amorphus (по Калмыкову и Образцову). Рис. 23. Двухголовый урод (по Юрасовскому). Рис. 24. Hernia cerebri через canalis cranio-pharyngeus (по Лутохину). Рис. 25. Fissura abdominalis completa (по Брюно). Рис. 26. Anencephalus. Рис. 27. Craniorachischisis: *1*—отверстие в мозг (по Блинникову). Рис. 28. Сиреноподобное уродство (по Шубиной). Рис. 29. Тератома крестцовой области (по Унтилову). Рис. 30. Hydrocephalus и опухоль глазницы (по Писемскому). Рис. 31. Kephalothoracopagus спереди. Рис. 32. Kephalothoracopagus сзади. Рис. 33. Редкое уродство лица и черепа (по Ф. А. Соловьеву). Рис. 34. Микромелия. Рис. 35. Hypertrichosis (по Крупениной). (Рис. 15, 16, 19, 26, 31, 32 и 34—по Груздеву.)

Что касается причин, ведущих к возникновению уродств П., то они обыкновенно делятся на внутренние и внешние, причем относительно многих уродств остается еще невыясненным, относятся ли вызывающие их причины к той или другой категории. Причины первого рода кроются в половых клетках и вызывают ненормальное развитие оплодотворенных яиц, хотя бы в дальнейшем последние и находились в совершенно нормальных условиях развития; к таким причинам относятся наследственность, атавизм и так называемая первичная зачатковая вариация; вызываемые этими причинами уродства плода в большинстве случаев, если не всегда, наследуются. Внешние же причины уродств (нек-рыми авторами называемые также внутриматочными) действуют лишь после оплодотворения яйцевой клетки и могут быть или физическими (термическими, механическими и пр.) или химическими (различные интоксикации), а в нек-рых случаях несомненно и психическими, причем в новейшее время такими исследователями, как Дарест, Швальбе (Dareste, Schwalbe), Винкель, особенно важная роль в генезе уродств П. приписывается физич. причинам и преимущественно несоответствию между длиною П. и размерами амниональной полости (см. *Амниотические нити*). В самые последние годы чрезвычайно большое внимание не только исследователей, но и правительств разных стран привлекло в качестве причины происхождения уродств П. влияние освещения рентген. лучами как яичников, так и беременной матки; роль этого фактора является впрочем еще до сих пор далеко не вполне выясненной.

Анатомически уродства П. являются чрезвычайно разнообразными, что естественно крайне затрудняет их классификацию. В современной науке существует несколько классификаций уродств—Сент-Илера, Маршана, Марциуса (Marchand, Martius) и др. Основываясь на морфол. принципе, большинство авторов прежде всего делит уродства П. на две больших группы: 1) одиночные и 2) двойные, или лучше сказать двойничные уродства. Не лишено интереса, что уродства того и другого рода преимущественно свойственны различным полам: одиночные уродства чаще наблюдаются у П. мужского пола (из 158 случаев Маршана в 103 они наблюдались у П. именно этого пола и лишь в 55—у П. женского пола), тогда как двойные уродства больше свойственны П. женского пола, у которых, по Бирнбауму (Birnbaum), они наблюдаются втрое чаще, чем у П. мужского пола. Среди одиночных уродств можно различать, с одной стороны, уродства качественного, с другой—количественного характера, причем во второй категории одиночных уродств различаются такие, где имеет место чрезмерное развитие или всего организма П. или отдельных частей его—т. н. прогрессивные уродства, и такие, к-рые обязаны своим происхождением, наоборот, недоразвитию или всего П. или отдельных его органов—т. н. регрессивные уродства. Далее, в зависимости от локализации одиночных уродств можно, вместе с Марциусом, различать уродства головы П., шеи, туловища и конечностей [рис. 12—35 и отд. табл. (ст. 359—360), рис. 4 и 5]. Что касается двойных уродов, обычно известных под названием «сросшихся близнецов» (хотя правильнее было бы называть их «не вполне обособленными близнецами», т. к. они являются результатом неполного разделения однояйцевых двойней), то Жоффруа Сент-Илер делит их на два больших класса: аутозитов и паразитов, относя к первым тех из «сросшихся близнецов», к-рые стоят на одинаковой ступени развития, обладают одинаковой физ. активностью и живут каждый своей жизнью, а ко вторым—тех, где имеется резкая разница в развитии близнецов, причем меньший питается соками большего и является как бы придатком последнего. Маршан также делит двойные уродства сначала на две больших группы: duplicitas symmetros, при которой оба близнеца являются развитыми одинаково, и duplicitas asymmetros, соответствующую второму классу классификации Сент-Илера. Случаи, где имеется duplicitas symmetros, подразделяются затем, по Маршану, на две подгруппы: duplicitas symmetros completa, при к-рой близнецы являются в значительной степени обособленными, и duplicitas symmetros incompleta, при к-рой один конец тела является общим для обоих близнецов, а другой—раздвоенным. Случаи первой подгруппы в свою очередь делятся на три категории: близнецы, соединенные нижними концами, средними и верхними, а случаи второй подгруппы—на две: duplicitas symmetros incompleta inferior, при к-рой бывает раздвоен нижний конец, и duplicitas symmetros incompleta superior, при которой раздвоенным является верхний конец тела урода. При duplicitas asymmetros Маршан различает более развитого аутозита и менее развитого паразита (подробности об отдельных уродствах см. в соответствующих статьях; о влиянии различных уродств на течение родового акта—см. *Роды*). **В. Груздев.**

Лит.: Груздев М., Вес утробных плодов, Ж. акуш. и жен. б-ней, 1917, № 3—4; Колосов М., О глотании внутриутробного плода, Труды акуш. и гин. об-ва в Москве за 1913 г., М., 1914; Либов Б. и Фигурнов К., Определение срока беременности и дородового отпуска, М., 1931; Личкус Л. и Валицкий Л., К вопросу о влиянии недоедания на течение беременности и родов, на вес и смертность новорожденных и млекоотделение, Врач. дело, 1920, № 1; Отт Д., Об обмене веществ между плодом и матерью, Междунар. клиника, 1885, № 1; Парсамов О., Влияние условий жизни и питания матери на развитие внутриутробного плода, Сб. научных трудов, посвящ. Л. Окинчицу, Л., 1924; Письменный Н., Влияние возраста, профессии, числа беременностей и общих условий жизни матери на вес ее плода, Гиг. труда, 1927, № 4; Селицкий С., Современное питание в связи с некоторыми вопросами беременности, Клин. мед., 1922, № 3—4; Ставская Е., К вопросу о перенашивании беременности, Труды VIII Всесоюзн. съезда акуш. и гинек., Киев, 1930; Троицкая Л., Изменения веса доношенного плода за 6 лет с 1914 по 1919 гг. по материалам родильного дома им. А. Абрикосовой и Акуш. клиники Моск. ун-та, Мед. ж., 1922, № 1—3; Ballantyne J., Manual of antenatal pathology and hygiene of the foetus, Edinbourgh, 1902; Dietrich H., Anatomie und Physiologie des Fetus und Biologie der Placenta (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban und L. Seitz, Band VI, T. 1, Berlin—Wien, 1925); Frigyesi J., Über die klinische Bedeutung der verlängerten Schwangenschaft, Cntrbl. für Gynäkologie, 1926, № 35; His W., Anatomie des menschlichen Embryonen, B. I—II, Leipzig, 1880—82; Nürnberger L., Fehlgeburt und Frühgeburt (Biologie u. Pathologie des Weibes, herausgegeben v. J. Halban u. L. Seitz. B. VII, T. 1, B.—Wien, 1927, лит.); он же, Abnorme Schwangerschaftsdauer (ibid.); Vignes H., Physiologie obstetricale normale et pathologique, P., 1923; Zangenmeister W., Tafeln zur Altersbestimmung der Frucht, Stuttgart, 1912; он же, Studien über die Schwangerschaftsdauer und die Fruchtentwicklung, Archiv v. Gynäk., B. CVII, 1917; Zimmermann, Die morphologischen und biologischen Beziehungen zwischen Mutter und Kind in der Schwangerschaft, München, 1921.

Радиография плода.—Микеладзе Д., Рентгенодиагностика беременности, Труды I Закавказск. съезда гин. и акуш., Тифлис, 1931; Blanche E., Essai de radiologie obstétricale, P., 1924; Dietrich H., Anatomie u. Physiologie des Fetus und Biologie der Placenta (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VI, T. 1, B.—Wien, 1925, лит.); Dujol G. et Michelon P., Le radiodiagnostic précoce de la grossesse dans les cinq premiers mois, Rev. franç. de gyn. et d'obstr., 1929, № 11; Granzow J., Der diagnostische

Wert des Röntgenbildes zur Erkennung des intrauterinen Fruchttodes, Centralblatt für Gynäkologie, 1932, № 2; Henrotay J., Le radiodiagnostic obstétrical, Gynéc. et obstetr., v. XXIV, № 3, 1931; Kehrer E., Zur Röntgendiagnose des intrauterinen Fruchttodes, Centralblatt für Gynäkologie, 1931, № 34; Szellö F., Die Diagnose des intrauterinen Fruchttodes mit Hilfe der Röntgenphotographie, Archiv für Gynäkologie, Band CXLV, Heft 2, 1931.

Заболевания и уродства.—Груздев В., Уродства и уроды, П., 1914; Шустров Н., Заражение плода инфекционными болезнями, значение плаценты, М., 1919; Ahlfeld F., Die Missbildungen des Menschen, Lpz., 1880—82; Birnbaum R., Klinik des Missbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus, Berlin, 1912; Broman J., Normale und abnorme Entwicklung des Menschen, Wiesbaden, 1911; Schwalbe E., Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere, T. 1—3, Jena, 1906—1927.

См. также лит. к ст. *Эмбриология.*

ПЛОДОВИТОСТЬ, один из статистических показателей естественного движения населения наряду с рождаемостью, смертностью и приростом населения. Биологически показатель размножения исчисляется по числу рождений (без мертворождений) на 1 000 женщин в возрасте 15—49 лет. При стабильной возрастно-половой структуре населения между коеф. общей П. и рождаемости существует постоянство соотношений (примерно 4 : 1). В силу этого в дореволюционное время изучению коеф. общей П. отводилась скромная роль и критически относились к его самостоятельному значению (Принцинг). Однако демографич. изменения, вызванные империалистской войной, выдвинули коеф. П. как один из надежных методов для исследования вопросов естественного движения населения (Книпс, Бургдерфер, Деблин). В царской России изучение П. мало проводилось; лишь в последние годы демографы СССР стали ее широко изучать. В отличие от коеф. рождаемости (числа рождений на 1 000 населения) коеф. П. является более точным измерителем воспроизводства населения, устраняя различия, вызванные непостоянством возрастного состава населения, и различия, вызванные резкими сдвигами, в половом составе (повышенный или пониженный процентный состав женщин среди населения в возрасте 15—49 лет). Недостатком коеф. плодовитости является необходимость точного исчисления возрастного состава населения, возможного лишь в годы переписи; поэтому показатель рождаемости получил большее распространение.

В капиталистических странах, где широко распространены «внебрачные» рождения, наряду с общим показателем П. исчисляется отдельно «брачная» и «внебрачная» П. Исчисление двух последних коеф. в СССР отпадает в виду отмены всех правовых ограничений женщин в браке и обществе и отсутствия поэтому регистрации брачного состояния и вообще обязательности регистрации. Величина общей П. зависит от числа женщин, состоящих в браке, и от возрастного состава замужних—чем больше брачных пар в составе населения и чем больше представлены в составе замужних более молодые возрастные группы, тем общая П. выше. Поэтому более правильно исчислять отдельно для каждого возраста П., суммируя их потом в отдельные возрастные группы. Различия возрастного состава нивелируются применением стандартизации возраста. Коеф. брачной П., т. е. числа рождений на 1 000 замужних, устраняя различия в процентном составе замужних женщин среди населения, является значительно лучшей мерой естественного движения населения. Колебания в коеф. брачной П. менее значительны, чем в коеф. рождаемости, т. к. последний отражает все изменения, зависимые от процентного состава женщин (табл. 1). Так, рождаемость в России (1897) выше, чем в Голландии, на 54%; между тем брачная П. выше только на 10%; большая высота рождаемости в России зависит гл. обр. от большего числа замужних женщин среди населения—их в России было 66% и в Голландии—48%.

Табл. 1.

Страны*	Рождаемость	Брачная плодовитость
Европейская Россия	50,1	300,0
Болгария	39,9	259,7
Австрия	36,9	245,7
Германия	35,8	247,3
Голландия	32,5	272,0
Финляндия	32,3	247,4
Дания	29,7	219,2
Швеция	27,0	255,5

* По Европейской России за 1896—97 гг., по остальным государствам за 1900—01 гг.

Влияние возраста на общую П., зависящую от социальных, профессиональных, расовых факторов, нивелируется повозрастным коеф. брачной П., который является наиболее совершенным способом исчисления П., выявляющим различия, вызванные разными факторами. Вычисление повозрастной брачной П. возможно в годы переписи в тех странах, где родившиеся регистрируются по возрасту матери и по семейному состоянию.

Табл. 2.

Возраст матери	Родившихся детей на 1 000 замужних данного возраста		
	Ленинград 1928 г.	Берлин 1900—01 гг.	Берлин 1924—26 гг.
15—19	342,8	537,8	485,3
20—24	284,1	326,9	255,7
25—29	202,0	190,4	122,2
30—34	143,5	105,1	50,9
35—39	93,0	62,3	23,0
40—44	37,8	21,4	6,2
45—49	7,2	1,9	0,5
Во всех возрастах	154,4	107,6	53,6

В СССР при отсутствии обязательной регистрации браков брачная П. исчисляется в годы переписей. Между тем отыскание коефициентов брачной П. безусловно необходимо при исследовании групп населения, в особенности фабричных работниц, где семейно-бытовые условия очень различны среди работниц различных профессий и отраслей производства. В связи с этим в СССР исчисление брачной П. многие производят по методу, предложенному Баткисом. Метод состоит в исчислении продолжительности производительного периода у всей обследованной группы. Сведения собираются путем анкетного выборочного обследования, основанного на следующих главных анамнестических данных: дата обследования, фамилия, год рождения, возраст, национальность, профессия, год начала наемного труда, отдельно по основной профессии; по каждому браку: возраст вступления в брак, год вступления в брак, возраст мужа, причина и время прекращения брака; время начала менструаций, половой жизни, наступления климакса и след. данные: порядковый номер беременности, возраст в момент окон-

чания беременности, исход беременности: роды, рождение мертвого плода, выкидыш—искусственный, самопроизвольный; пол ребенка; ребенок: жив в возрасте, умер в возрасте. Эти данные подвергаются разработке по основной таблице (в подлежащем—возраст обследования, в сказуемом—возраст наступления изучаемого явления). По этому методу можно проследить влияние труда, быта на высоту брачной плодовитости, выделив изохронами отдельные возрастные группировки и отдельные исторические эпохи.

Табл. 3.

Возраст	Брачные лета	Число рождений	Коэф. брачной П.
15—19	163	44	27
20—24	357	104	29,1
25—29	340	106	31,1
30—34	277	94	33,9
35—39	196	53	27
40—44	87	31	35,6
45—49	18	2	11

С конца 19 в. отмечается во всех странах понижение П., особенно среди городского населения, вследствие хрон. ухудшения материальных условий пролетариата в капиталистических странах—отсюда стремление к ограничению деторождения (см. *Аборт*). Решающими в колебаниях П. являются социальные факторы, поскольку «каждой исторической эпохе соответствуют определенные производственные отношения и соответствующие им законы воспроизводства населения» (К. Маркс).

Табл. 4. Общая плодовитость.

Возраст матери	Австрия					Венгрия			
	1895—1900	1901—05	1906—10	1913	1928	1900—01	1902—07	1908—13	1920—21
15—19	28,4	27,4	28,4	25,5	23,5	56,8	56,7	59,4	43,6
20—24	181,1	176,4	173,2	156,6	94,2	259,0	257,9	250,3	207,3
25—29	265,2	260,1	214,9	218,7	105,3	280,0	263,3	252,2	205,6
30—34	260,3	215,2	228,9	200,0	88,1	197,6	183,5	177,4	126,6
35—39	182,2	171,7	160,2	140,0	59,6				
40—44	88,0	85,0	80,3	68,5	23,0	44,7	42,4	37,9	26,9
45—49	17,6	17,0	16,1	13,7	4,6				

Наиболее резкие понижения П. наблюдаются в наиболее плодовитом возрасте 20—34 лет, объясняющиеся отчасти тем, что ухудшение материальных условий пролетариата вызывает более поздние возрасты вступления в брак. П. в б. России и теперь в СССР выше, чем в других европ. государствах.

Табл. 5.

Возраст матери	Россия	В т. ч. Украина	Европейская часть РСФСР	УССР
	1896—97 гг.		1926—27 гг.	
15—19	30,0	31,9	39,8	36,7
20—24	309,0	328,3	275,2	253,9
25—29	334,4	355,2	286,2	264,0
30—34	331,4	352,0	232,9	214,9
35—39	218,8	232,4	177,4	163,7
40—44	129,6	137,7	87,1	80,4
45—49	59,5	63,2	24,2	22,3

Среди сельского населения П. значительно выше, чем в городах, и в больших городах ниже, чем в остальных городских поселениях (таблица 6; 1926—27 гг.).

Целый ряд обследований показывает, что в городском населении в капиталистических странах наибольшая П. наблюдается в рабочем классе с резким падением из года в год; в СССР—те же тенденции в рабочем классе, но за последние годы в целом ряде фабричных поселков отмечается не только стабильность, но и небольшое повышение плодовитости, вызываемое улучшением материально-бытовых условий.

Табл. 6.

Возраст матери	Украина		В 4 крупных городах УССР	Москва
	село	город		
15—19	37,3	33,7	29,7	26,4
20—24	273,6	182,6	134,2	146,1
25—29	291,6	167,5	112,3	133,5
30—34	240,8	121,4	78,7	92,4
35—39	184,3	84,4	47,4	54,1
40—44	92,1	34,3	16,0	21,4
45—49	25,9	8,3	3,1	3,7

Лит.: Баткис Г., Изучение плодовитости, Соц. гигиена, 1928, № 2—3; Баткис Г., Коган Е. и Шуфир А., Труд и производительная функция женщины, ibid., 1930, № 2; Виноградов С., К вопросу о факторах, регулирующих плодовитость, Клин. ж. Сар. ун-та, т. VIII, № 2—3, 1929; Kuczynski R., The balance of births and deaths, Washington, 1931. **А. Генс.**

ПЛОДОГОННЫЕ СРЕДСТВА, различные вещества и способы, к к-рым прибегают для прекращения беременности. П. с., с к-рыми приходится иметь дело в суд.-мед. практике, можно подразделить на внутренние (см. *Абортивные вещества*) и наружные. Первые обычно относятся к разряду ядов, причем изгнание плодного яйца наступает почти исключительно вследствие отравления матери; вторые представляют собой различные физические и механические способы, применяемые гл. обр. для непосредственного воздействия на матку.

Из внутренних П. с. в частности употребляются следующие: 1) проносные—кротоновое масло (Croton tiglium), сабур (Aloë), плоды горькой тыквы (Fructus Colocynthidis). Эти вещества вызывают гастроэнтерит, нефрит, вазомоторные расстройства в органах брюшной полости и кровоизлияния в яйцевые оболочки, что может обусловить изгнание плодного яйца. 2) Эфирные масла различных растений: тиссовое дерево (Taxus baccata), красный кипарис (Juniperus virginiana), янтарное масло (Ol. Succini), полынь (Herba Absinthii), китайская корица (Cinnamomum cassia), а также винный раствор пряностей—глинтвейн. Эфирные масла не являются специфическими П. с. Выкидыш наступает вследствие отравления матери. Обыкновенная камфора в больших дозах также может повести к плодоизгнанию вследствие прилива крови к органам брюшной полости. С сомнительным успехом применяются также в токсических дозах кофейные бобы, кофе (повышение кровяного давления). Из других веществ еще следует упомянуть: 1) желтую кровяную соль (может вызвать отравление и смерть плода); 2) KJ, принятый внутрь, иногда (весьма редко) может прервать беременность. Наконец в качестве П. с. неоднократно применялись самые разнообразные вещества (азотная к-та, ртутные, свинцовые препараты).—Плодоизгнание по преимуществу происходит в момент наибольшего развития явлений отравления или вскоре после того, а иногда и в более поздние сроки. Если спрашивается мнение эксперта относитель-

но средства, употребляемого якобы в качестве «плодогонного», то следует принимать во внимание, может ли вообще это средство вызвать патологический эффект в организме и тем самым обусловить выкидыш.

Более действительными (однако далеко не всегда) оказываются наружные П. с., механические способы—«плодогонные» в тесном смысле этого слова. Из них в уголовной практике часто встречается массаж живота (массаж матки), применяемый с целью вызвать сокращения матки (может иногда прервать беременность). Более грубыми и часто не достигающими цели являются ушибы и сотрясения живота, прыганье с высоты и т. п. Плодоизгнание происходит вследствие нарушения целости плодного яйца или в результате механического раздражения матки. В Швеции известны «брюходавы», изгоняющие плодное яйцо посредством повторных давлений на живот женщины. В Америке для возбуждения сокращений матки нередко пользуются местным электрическим током. В литературе имеются указания на плодогонное действие рентген. лучей, что подтвердилось также при эксперименте на беременных животных. Изгнание плодного яйца происходит в различные сроки—от нескольких часов до нескольких дней. Многое зависит от срока беременности, от состояния организма и половых органов. Сами беременные наичаще прибегают к следующим приемам: помимо разминания и стягивания живота делают горячие влагалищные души, принимают горячие ножные и «сидячие» поясные ванны, ставят горчичники к икрам, бедрам, внизу живота. К механическим П. с. можно отнести также обильные кровоизвлечения (кровопускание, приставление пьявок); нельзя отрицать, что весьма значительная и внезапно наступившая анемия может служить в некоторых случаях причиной выкидыша. Несмотря на это выкидыш вследствие кровопускания встречается редко.

Лица, специально занимающиеся плодоизгнанием, пользуются способами, к-рые в достаточной степени установлены наукой. Наичаще практикуется прокол или разрыв яйцевых оболочек и введение в полость матки различных инородных тел (буж, катетер, зонд и т. п.) с целью отслойки плодного яйца, а также внутриматочные впрыскивания раствора мыла, сулемы, $KMnO_4$ и пр., вливания иодной настойки, иод-глицерина и др. Встречаются попытки плодоизгнания посредством введения пессариев, смазанных раздражающими веществами (этим способом пользовались еще арабские врачи). Обычно механические манипуляции производят другие лица, однако в редких случаях и сами беременные вводили в полость матки различные инородные тела (бужи, вязальную спицу, лучину, проволоку). Из способов, применяемых в акушерстве, теплый или горячий влагалищный душ, по Кивишу (Kiwisch), медленнее всего ведет к цели; первые схватки появляются только через 3—5 дней; нередко и позднее. Более быстрое действие оказывают внутриматочные впрыскивания—способ Когена (Cohen). По Тардье (Tardieu), в случаях применения этого способа с преступной целью изгнание плодного яйца наступало обычно не позже 18 часов после впрыскивания. Способ Краузе (введение эластического бужа в полость матки) хотя и относительно безопасен при соблюдении правил асептики, но ненадежен, т. к. нередко несмотря на повторное введение бужа и даже оставление его в маточной полости роды не наступают. Верно ведет к цели прокол яйцевых оболочек, причем, по Тардье, изгнание плодного яйца совершается в течение нескольких часов и редко позже 4 дней после вмешательства. «Выскабливание» как способ опорожнения беременной матки встречается в уголовной практике при врачебных абортах (см. *Аборт*, *Акушерские операции*).

Лит.: Магид М. и Венцковский М., О современных методах подпольного аборта, Казанский медицинский журнал, 1932, № 1. См. также лит. к ст. *Аборт*, (т. I, ст. 56).

В. Владимирский.

ПЛОДОИЗГНАНИЕ, умышленное досрочное прекращение беременности (см. *Аборт*, в судебно-медицинском отношении).

ПЛОДЫ в бот. значении слова представляют развившуюся после оплодотворения цветка завязь, содержащую семена, в пищевой же гигиене под П. понимают большое число специально культивируемых фруктов, ложных фруктов и ягод, которые благодаря значительному содержанию сахаров в иных случаях являются пищевым средством, а по содержанию фруктовых к-т, дубильных и ароматических веществ относятся к вкусовым средствам. К П. относят также ряд и других высушенных, богатых жиром, белком и крахмалом фруктов и семян (миндаль, орехи, каштаны), к-рые служат для питания или сами по себе или как добавление к другим пищевым средствам.

По строению П. делятся на 4 группы: 1. Семячковые (зерновые) П., состоящие из кожицы, плодовой мякоти и пятигнездной камеры с семенами; стенки гнезд образованы пергаментовидной оболочкой. К семячковым П. относятся яблоки, груши, айва, рябина, мушмула, боярышник, ирга—все из сем. яблоневых. 2. Косточковые П., состоящие из кожицы, плодовой мякоти и косточки-семени с твердой скорлупой. К косточковым плодам относятся из семейства миндальных: абрикосы, персики, сливы (венгерка, алыча, ренклод, мирабель, терн, чернослив, садовая слива), черешня, вишня; из семейств Cornaceae—кизил. 3. Ягоды—П., в к-рых семена погружены в сочную мякоть, причем вокруг семян нет ни косточки ни пергаментовидных оболочек. К ягодам относятся: а) П., образовавшиеся из верхней или нижней завязи: из семейства Ampelideae—виноград; из семейства Grassulariceae—крыжовник, смородина; из семейства брусничных—брусника, черника, гонобобель (голубика), клюква; б) П., к-рые своей внешней формой похожи на ягоды, но по развитию и образованию представляют сложные П., т. к. они состоят из б. или м. сросшихся между собой отдельных плодиков—сочных костянок: малина, ежевика, куманика, морошка, поленика—из семейства розоцветных; в) ложные П., образовавшиеся разрастанием выпуклого цветоложа, которое превратилось в мясистое тело, несущее на поверхности плодики; мелкие зернышки, сидящие на поверхности ягоды, представляют мелкие орешки, содержащие каждый по семени. Такие ложные П. имеют земляника и клубника—из семейства розоцветных. П. шелковицы и инжира представляют собою соплодие. 4. Орехи—П., покрытые сухой деревянистой оболочкой, внутри к-рой заключается съедобное семя (см. *Орехи*).—Обычно для удобства обзора в особую группу выделяют субтропические и тропические П., к которым относятся: 1. Цитрусовые П. (апельсины, лимоны, мандарины, кинканы, пампельмусы, цитроны и др.)—из семейства померанцевых. 2. Ананасы—из семейства бромелиевых. 3. Бананы—из

семейства музовых. 4. Инжир (винные ягоды)—из семейства Moraceae. 5. Финики—из семейства пальмовых. 6. Японская хурма—из семейства Ebenaceae.

Главная масса П. состоит из плодовой мякоти, которая покрыта кожицей и заключает в себе семена. Кожица и семена в фруктах составляют малоценную в питательном отношении часть, и при употреблении П. в свежем виде и при переработке во многих случаях их отбрасывают. Содержание плодовой мякоти различно: от 64% (миндаль) до 98,5% (клубника). Плодовая мякоть состоит гл. обр. из паренхимных клеток круглой или овальной формы, расположенных одна возле другой таким образом, что между ними остаются небольшие воздушные пространства. Каждая клеточка состоит из тонкой оболочки, внутри к-рой заключена протоплазма. Протоплазма не заполняет всей клеточки, а образует тонкий слой, выстилающий внутреннюю поверхность клеточки, и в виде отдельных нитей проходит через всю клеточку. Между нитями протоплазмы остаются большие пространства—вакуоли, наполненные клеточным соком. Клеточные оболочки состоят из целлюлезы и гемицеллюлезы. В незрелых плодах в плазме находятся хлорофильные и крахмальные зерна. Клеточный (плодовый) сок, наполняющий вакуоли, представляет собой водный раствор минеральных и органических веществ.

Качественный состав П. следующий (некоторые из указанных веществ свойственны только некоторым видам П.): А. Нерастворимые вещества: целлюлеза, гемицеллюлеза, протопектин (пектоза), нерастворимые азотистые вещества, крахмал, нерастворимые минеральные вещества. Б. Растворимые вещества (образуют плодовый сок): 1. Органические. Сахара: фруктоза, глюкоза, сахароза; многоатомные спирты: маннит, сорбит, инозит; пентозаны, пектин; кислоты: яблочная, лимонная, винная, муравьиная, бензойная, салициловая; азотистые вещества: белковые, аминокислоты, амидные; жир; дубильные вещества; красящие вещества; ароматические вещества; ферменты; витамины. 2. Неорганические. Соли к-т: SO_3, P_2O_5, SiO_2, Br_2O_3; соли оснований: K_2O, Na_2O, CaO, MgO, Mn_3O_4, Fe_2O_3, Al_2O_3. В. Вода.—Количественный состав фруктов и ягод колеблется не только в зависимости от вида и сорта П., но даже для одного и того же сорта в зависимости от климатических, почвенных, метеорологических и др. условий. Большое влияние на состав П. оказывает погода. Установлено, что солнечный свет и тепло увеличивают содержание сахара и уменьшают кислотность в яблоках. На состав П. влияет также и величина их: яблоки, выросшие на одном и том же дереве, содержат тем больше сахара и к-т, чем они крупнее (табл. 1).

Табл. 1. Химический состав, усвояемость, количество отбросов и калорийность П. (по данным ЦСУ СССР—1925 г.)

Название плодов	Хим. состав в % сырого вещества						Усвояемые колич. в % сырого вещества			Процент отбросов	Калорийность нетто в 1 кг рыночного веса
	азот. вещества	жиры	углеводы	клетчатка	зола	вода	азот. вещества	жиры	углеводы		
Абрикосы свежие	1,16	—	11,01	—	0,56	84,15	0,81	—	9,91	15	375
» сушеные (без кост.)	3,09	—	61,40	—	1,39	32,42	2,16	—	55,26	10	2 120
Апельсины	1,08	—	6,08	6,80	0,43	84,26	0,76	—	5,47	10	230
Винные ягоды сушеные	3,58	1,27	56,72	6,19	2,75	28,78	2,51	1,08	51,05	10	2 065
Виноград свежий	1,01	—	15,21	—	0,48	79,12	0,71	—	13,69	10	530
» сушеный (изюм)	2,52	0,59	69,66	2,50	1,66	24,46	1,76	0,50	62,69	10	2 420
Вишни свежие	1,29	0,43	11,17	—	0,52	80,57	0,77	0,36	9,16	10	434
» сушеные (без кост.)	2,07	0,30	45,51	0,61	1,63	49,88	1,21	0,25	37,32	10	1 585
Груши свежие	0,35	—	9,16	—	0,29	83,83	0,21	—	8,21	10	315
» сушеные	2,07	0,35	58,79	6,87	1,67	29,41	1,45	0,30	52,91	10	2 030
Земляника свежая	0,59	0,45	6,24	2,32	1,82	86,99	0,35	0,38	5,12	10	235
Клюква	0,40	—	8,40	1,50	0,20	88,90	0,21	—	6,89	10	265
Крыжовник	0,47	—	8,15	—	0,41	85,61	0,28	—	6,68	10	255
Лимоны	0,74	—	0,93	—	—	82,64	0,52	—	0,84	—	—
Малина	0,40	—	5,33	2,92	0,49	85,12	0,24	—	4,37	10	170
Персики	0,93	0,48	9,28	5,53	0,58	82,96	0,65	0,41	8,35	10	365
Рябина	—	—	6,27	—	—	—	—	—	5,14	—	—
Сливы свежие	0,66	—	10,08	5,41	0,71	82,78	0,46	—	9,07	15	330
» сушеные (без кост.)	2,37	0,44	63,08	2,14	1,46	28,07	1,66	0,37	56,77	10	2 185
Смородина красная	0,43	—	7,04	—	0,74	85,48	0,26	—	5,77	10	225
» черная	0,40	0,58	6,70	—	0,41	84,31	0,24	0,49	5,49	10	255
Финики сушеные (без кост.)	1,89	0,60	72,15	3,76	1,83	18,51	1,32	0,51	64,93	—	2 765
Черника свежая	0,78	—	5,89	12,29	1,02	78,36	0,47	—	4,83	10	195
» сушеная	—	—	20,13	—	2,48	9,14	—	—	16,51	—	—
Яблоки свежие	0,40	—	12,13	1,98	0,42	84,37	0,28	—	10,92	10	415
» сушеные	1,42	1,94	54,16	6,10	1,59	31,28	0,99	1,65	48,74	10	1 975

Сахар—одна из важнейших составных частей фруктов и ягод как пищевое и вкусовое вещество. Содержание его варьирует между 0,5% (лимоны) и 25% (виноград). В состав фруктов и ягод входят 3 вида сахара: фруктоза, глюкоза и сахароза; первые два содержатся во всех фруктах и ягодах, сахароза же в нек-рых видах П. отсутствует, а именно в винограде, красной смородине, морошке, поленике, кизиле. В семячковых П. количественно преобладает фруктоза. Из тропических фруктов наибольшее количество сахара содержат бананы (до 13,7% сахарозы в зрелых) и ананасы (8,6%). Все цитрусовые П. содержат сахарозу, и даже лимоны содержат ее до 0,7%.—Крахмал содержится в зеленых незрелых П. (яблоки, груши и др.) в большом количестве, причем вначале, во время роста П., количество его увеличивается, а потом, во время процесса созревания, уменьшается; при хранении он совершенно исчезает, переходя в сахар под влиянием диастазы. Ягоды даже в незрелом состоянии содержат очень мало крахмала. В зрелых П. содержатся *пектиновые вещества* (см.). Под влиянием фермента пектазы, находящейся в плодовых и других растительных соках, пектин переходит в студень, желе. При

действии пектазы от пектина отщепляется метиловый спирт и образуется пектиновая к-та. Этим объясняется присутствие метилового спирта в фруктовых соках и винах; особенно вина, приготовленные из выжимок, содержат значительное количество метилового спирта. При перезревании ягод также происходит расщепление пектина действием пектазы, почему в перезрелых, особенно в гниющих ягодах содержится метиловый спирт. Гель пектина растворим в воде. По данным Ф. Церевитинова и М. Богомоловой в 100 $см^3$ сока из русских П. имеется следующее содержание пектина (в граммах): яблоки—0,43—1,20, вишня владимирская—0,98, смородина черная—0,77, малина—1,22, клюква—1,30, клубника—1,63, крыжовник—2,25.—Наиболее распространенными органическими к и с л о т а м и в П. являются: яблочная, винная и лимонная. Яблочная содержится почти во всех П. Ее нет только в цитрусовых П. и в клюкве. Она преобладает в яблоках и косточковых П. Лимонная к-та—см. *Лимон*. Винная к-та в значительном количестве содержится только в винограде (0,21—0,74%). Бензойная к-та найдена в бруснике (0,08—0,22%) и клюкве (0,02—0,05%). Салициловая к-та в незначительном количестве содержится в землянике, малине и вишнях.— Д у б и л ь н ы е в е щ е с т в а в П. обусловливают вяжущий терпкий вкус нек-рых П., и ими же обусловлено свойство П. быстро темнеть на воздухе в свежем изломе или разрезе. Это потемнение объясняют действием фермента малазы (из группы оксидаз) на дубильные вещества. Малаза и дубильные вещества содержатся в различных клетках. При разрезывании или других механических повреждениях эти вещества приходят в соприкосновение, и малаза окисляет кислородом воздуха дубильные вещества, переводя их в темноокрашенные флобафены. Этим объясняется и пятнистость яблок под кожурой, являющаяся результатом надавливания на яблоко, при к-ром кожа остается неповрежденной, но клетки мякоти под ней разрываются.—Аромат П. зависит от *эфирных масел* (см.), содержащихся гл. обр. в кожице. Содержание эфирных масел в П. крайне невелико, за исключением цитрусовых.—Ж е л е з о в П., как и вообще в растительном организме, находится в виде сложных органических соединений. Наиболее богаты железом лесная земляника, черника и виноград. В процентах от веса золы содержание железа (в пересчете на окись Fe_2O_3) колеблется в таких пределах: семячковые П.—0,2—1,2, косточковые П.—0,3—1,0, ягоды—0,3—2,1. При опрыскивании плодовых деревьев для борьбы с грибными б-нями и вредителями на поверхность П. могут попадать мышьяк, свинец и медь. Из них только медь может входить в нормальный состав П. (до 9 *мг* на 1 *кг* воздушно-сухого вещества П.). По американским исследованиям 1 *кг* П. (на амер. рынках) содержит мышьяка, свинца и меди (в *мг*):

Т а б л. 2.

Плоды	Мышьяк	Свинец	Медь
Персики	0,02—0,94	0,3—2,6	—
Брусника	0,09—3,90	0,6—19,1	1,0—33,3
Виноград	0,02—7,10	0,3—17,6	1,3—6,4

О содержании в плодах витаминов — см. *Витамины*.

Свежие П. должны быть употребляемы в зрелом состоянии. Перезрелые и гнилые П. обладают плохими вкусовыми качествами, и кроме того употребление их в пищу может вызвать болезненные явления со стороны жел.-киш. тракта, т. к. те и другие содержат метиловый алкоголь, а гнилые—продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Вредное действие незрелых П. обычно преувеличивается, т. к. они содержат те же составные части, что и зрелые, но только в других соотношениях; каких-либо специфических вредных веществ в них не содержится. По сравнению со зрелыми П. незрелые содержат больше клетчатки, протопектина, крахмала, к-т и меньше сахара и пектина. Повышенное содержание протопектина обусловливает твердость клеточных стенок незрелых П. В вареном виде незрелые П. опасности не представляют.

О т д е л ь н ы е п р е д с т а в и т е л и П. Я б л о к и. Культурная яблоня лучше всего растет в умеренном и частью в субтропическом климате. В холодном она вымерзает, в тропическом приносит рыхлые, мучнистые, слишком сладкие П., лишенные приятной кисловатости. По времени созревания яблоки делятся на 3 группы: летние, осенние, зимние. Летние яблоки (белый налив, грушевка московская и ревельская, аркад, коробовка, кальвиль белый и др.) созревают в августе и могут сохраняться после сбора не более 1—2 мес. Осенние (титовка, боровинка, коричневое полосатое и ананасное, кальвиль красный и др.) созревают на дереве в первой половине сентября, но приобретают приятный вкус после лежки и остаются свежими $1^1/_2$—3 мес. Зимние яблоки собираются в конце сентября и в октябре и для достижения полной зрелости должны пролежать 1—2 мес. Многие зимние сорта, как напр. ранеты, во время съемки их с дерева непригодны для еды вследствие твердости и терпкости мякоти и приобретают надлежащие качества только после лежки до декабря. Из зимних сортов наиболее распространены антоновка, анис бархатный, анис полосатый, апорт, бабушкино, добрый крестьянин, пепинка литовская, кальвиль белый зимний, кандиль-синап, наполеон, пармен зимний, розмарин белый, ранеты и мн. др. Из зимних сортов средних районов СССР наибольшее промышленное значение принадлежит антоновке. Она является хорошим столовым сортом и незаменима для технической переработки. Это—лучший материал для сушки, приготовления мармелада, пастилы, желе, для мочения и виноделия и производства пектина.

Г р у ш и. Сбор груш производят, сообразуясь с сортом, погодой, степенью облученности плодов солнцем и возрастом дерева. Большинство летних и осенних сортов снимается значительно раньше полной зрелости, так как полузрелые груши, пролежав несколько дней в тепле, приобретают хороший вкус и делаются сочными и мягкими, если же оставить их висеть на дереве до полной зрелости, то они делаются суховатыми, мучнистыми и безвкусными. Наоборот, зимние сорта груш оставляют на дереве возможно дольше. Многим сортам груш свойственно размягчение плодовой мякоти. Это — ферментативный процесс, сопровождающийся исчезновением дубильных веществ и появлением этилового алкоголя, молочной и уксусной к-т.—А й в а. П. размером в яблоко, иногда весом до 1 *кг*. Дерево встречается в диком состоянии в Бессарабии, Крыму, Закавказьи и предгорьях Кавказа. Культивируется кроме того и в Узбекистане. Айва в свежем виде мало

съедобна. Главное применение находит в кондитерском производстве и в виде жестяночных консервов. По Хоттеру (Hotter), средний состав айвы (в %): вода—81,90, сахара (общее количество)—7,17, свободные к-ты (в яблочной кислоте)—0,93, дубильные вещества—0,065, азотистые вещества—0,57, клетчатка—1,87, зола—0,57. Нек-рые сорта айвы обладают сильным приятным ароматом благодаря энантово-этиловому и пеларгоново-этиловому эфирам, находящимся в кожице П.—Мушмула культивируется давно в Европе. В диком состоянии распространена на Черноморском побережьи Кавказа и до Сев. Персии. П. мелкие (ок. 15 *г*), вроде яблока. Употребляется как непосредственно для еды, так и для различных производств (пастила, мармелад и пр.).—Боярышник—кустарник или небольшое дерево с мелкими плодами желтого, оранжевого, красного, темного цвета. Произрастает в Сев. Америке и Юж. Европе. В Туркестане дико растет несколько видов боярышника, зрелые П. к-рых употребляются в пищу местными кочевниками. Один вид боярышника с П. в виде небольших приплюснутых яблочек киргизы высушивают и приготовляют из него муку, из к-рой пекут лепешки и хлеб. Применяется также в качестве суррогата чая.—Ирга—кустарник или небольшое дерево с мелкими красными или черноватыми плодами. Встречается в Северной Америке, Европе и Азии. Плоды сладкие, пригодные и для виноделия. Ирга дает хорошие пастилы, желе и пр. В сушеном виде—суррогат коринки.

Родиной абрикосовых и персиковых деревьев считается Китай, где культура этих деревьев была известна за 3 000 л. до нашей эры. Абрикосы распространены в Средней Азии, Индии, Юж. Европе, в Сев. Америке и Сев. Африке. В СССР абрикос культивируется на Украине, в Крыму, на Кавказе и в Туркестане. Различают две группы: 1) абрикосы, покрытые пушком, с мучнистой мякотью; они оранжевого цвета с характерным абрикосовым ароматом; 2) абрикосы гладкокожие, беломякотные; они отличаются сладкой сочной мякотью и обладают слабым ароматом. Главная масса абрикосов потребляется в сыром виде. Много сушится как для домашнего потребления, так и с промышленной целью. Сушеный с косточкой абрикос носит название «урюк», без косточки—«курага». Самые сладкие сорта гладкокожих абрикосов, сушеные с кожицей и косточками, дают «шепталу». При сушке абрикосов без косточки получается как отброс косточка; из нее освобождают зерно, идущее в кондитерском деле в качестве суррогата миндаля.—Алыча (лыча, аладжа)—многоствольное дерево или крупный кустарник; распространена по Кавказу. П. величиной в мелкую сливу, зеленого, желтого, красного или пестрого цвета, сладкий, с продолговатой косточкой. Идет для приготовления варенья, компотов, пастилы, мармелада, желе.—Терн отличается большим содержанием дубильных веществ (до 1,7%) и свободных к-т (до 1,65%) и поэтому в свежем виде несъедобен. При замораживании количество дубильных веществ и к-т уменьшается, количество же сахаров увеличивается, и терн делается более сладким, съедобным. На кожице имеется налет, состоящий из воска. В семенах содержится амигдалин. Применяется для варки варенья и в виноделии в качестве добавки к плодовым сокам, бедным дубильными веществами.

Виноград. Количество сортов винограда более 2 000. Для характеристики сорта наибольшее значение имеет ягода. По цвету ягоды делятся на 3 главные категории: 1) черные, т. е. с темнокрасной кожицей, кажущейся черной; 2) красные, фиолетовые, представляющие разные оттенки красного цвета; 3) белые, т. е. зеленые, желтые, розоватые. Сок у белых сортов и большинства черных и красных бесцветен; только нек-рые сорта темного винограда имеют окрашенный сок. Нормальное количество семян 4, но часто встречается 1—2 семени. Ягоды нек-рых сортов не содержат семян. Сорта винограда по применению делятся на 3 группы: винные, столовые, изюмные. Кожица винограда покрыта восковым налетом, богата дубильными веществами и содержит винный камень, щавелевокальциевую соль, азотистые и минеральные вещества, небольшое количество сахара, следы яблочной и винной к-т и красящие вещества. Семена виноградных ягод богаты жиром (4—19%) и дубильными веществами (1,8—8,0%). Количество к-т в винограде значительно колеблется и находится в зависимости от степени зрелости и климатич. условий. Общая кислотность в пересчете на винную к-ту в 100 $см^3$ сока от 0,5 до 1,4. Кислый вкус винограда зависит гл. обр. от яблочной к-ты и кислой виннокалиевой соли (винный камень).

Земляника и клубника—многолетние травянистые растения. Из них известны следующие виды: 1) лесная земляника, распространенная по всей Европе, а также в Азии и Сев. Америке; 2) виргинская земляника, распространенная во многих местах Сев. Америки, с мелкими яркокрасными П.; 3) чилийская земляника с крупными желтовато-розовыми П. Этот вид является родоначальником большинства европейских сортов. Все наши культурные крупноплодные разновидности земляники являются сложными гибридами, полученными от чилийской и виргинской земляники; 4) клубника; в диком виде встречается в Средней Европе. П. крупнее, чем у лесной земляники, душистые. Главное отличие от земляники заключается в том, что клубника—растение двудомное и что у земляники ягоды легко отделяются от чашечки, тогда как у клубники ягоды крепко прирастают и от чашечки почти не отделяются. Культурных сортов земляники насчитывается ок. 1 500.—Клюква—ползучий полукустарник с нитевидными ветвями и вечнозелеными мелкими листьями; растет на мокрых торфяных болотах. Ягоды клюквы вначале белые, потом краснеют и созревают в сентябре. Собирают ее с появлением морозов, когда является возможность подойти по замерзшим болотам. Лучший сорт—«подснежная» клюква, т. е. пробывшая под снегом зиму и собранная ранней весной. Свежая клюква благодаря содержанию лимонной и бензойной к-т хорошо сохраняется. Клюква имеет большое промышл. значение и применяется для приготовления экстракта, на варенье, для приготовления соков, сиропа, морсов, квасов и киселей. В Сев. Америке культивируется до 20 сортов крупноплодной клюквы.

Родина цитрусовых П.—Южная и Вост. Азия, где они издавна разводились; отсюда перешли в Персию, затем в Юж. Европу, а позднее в Америку. В наст. время культивируются во многих странах всех частей света. В СССР культура цитрусовых П. развивается на Черноморском побережьи Кавказа. Апельсинные и лимонные деревья средней величины дают в год

около 1 000 шт. П., а при рациональной долголетней культуре плодоношение доводят до 2 000—3 000 П.—Апельсины различаются формой П., окраской, вкусом. Торговые сорта обычно носят название производящих стран. Известны мессинские, испанские, яффские, александрийские, американские—с желтой мякотью, мальтийские и королек — с сладкой красной мякотью. Корка апельсинов содержит большое количество эфирного масла (1,2—2,1%), которое получают путем прессования. Семена апельсинов, а также и других цитрусовых содержат горькое безазотистое вещество—лимонин. Культура лимонных деревьев на Черноморском побережьи Кавказа затрудняется их чувствительностью к морозам.—Кинканы—кисловатые плоды Citrus japonica, круглой или яйцевидной формы, очень мелкие (ок. 9 *г*), с тонкой кожей и большим количеством семян. Их едят с кожей. Применяют для варенья, глазирования и в консервной промышленности. Хорошо растут в Сухумо-Сочинском районе. Состав (в %): вода—73,72, лимонная к-та—4,00; общее количество сахара 10,02.

Пампельмус (грап, помело—от лат. Pomum melo); в Америке называется «виноградный плод», т. к. растет кистями по 4—12 шт. Крупные плоды (ок. 300 *г*) с толстой кожей, без семян. Плодовая мякоть имеет кислый вкус, и ее едят, посыпая сахаром. Широко потребляется в САСШ. Содержит ок. 3,14% лимонной к-ты и 3,12% сахара.—Цитрон (цедрон, цедрат) разводится в большом количестве в Калабрии и Сицилии, откуда вывозится для переработки в засоленном виде. Хорошо растет на Черноморском побережьи Кавказа. Вес до 300 *г*. В свежем виде в пищу не употребляется. Применяется в кондитерском производстве для цукатов и начинки в карамель. Лимонной к-ты содержит ок. 4,82%, сахара—2,07%.—Гранаты—П. гранатового дерева, дико растущего в Малой и Средней Азии, Персии, в Вост. Закавказьи. Разводится в Средней Азии, Закавказьи и во всей Юж. Европе. П. шаровидный с жесткой кожей, до 12 *см* в диаметре, внутри разделен перегородками на 2 этажа и несколько гнезд. В гнездах помещаются многочисленные семена с твердой кожурой, покрытые толстым, сочным, прозрачным съедобным пурпуровым или розовым эпителием. В пищу гранаты употребляются в свежем виде как десертный П. Отпрессованный гранатный сок, прокипяченый с сахаром, дает сироп—гренадин. Состав (в %): вода—79,29, сахар—11,64, жир—1,15, азотистые вещества—1,17, свободные к-ты (гл. обр. лимонной)—0,77, клетчатка—2,79, зола—0,53.—Фиговое дерево (инжир, смоковница) разводится в Малой Азии, Алжире, Италии, Франции, Калифорнии, Чили и пр.; в СССР—в Закавказьи, Средней Азии и на юге Крыма. Свежие П. (инжир, винные ягоды) очень нежны, не выдерживают дальней перевозки и не могут сохраняться, т. к. легко забраживают. В свежем виде употребляются только на местах произрастания. Сушка производится на солнце (1—4 дня). В СССР инжир не сушат. Сушеный инжир содержит до 51,43% сахара (гл. обр. инвертного) и 0,71% свободных к-т.

Ананас — родовое название группы многолетних травянистых растений из семейства бромелиевых. П. ложный, образующийся через срастание завязей с осью соцветия и покроволистиками, по форме напоминающий сосновую шишку, с пучком листьев на верхушке. Распространен во всех тропических странах, особенно в Вест-Индии и Центральн. Америке. В Европе разводится в теплицах. П. ананаса 1—4 *кг* весом, обладает нежным кисло-сладким вкусом и приятным ароматом. Потребляются в свежем виде и в большом количестве идут для производства консервов и в кондитерском производстве. Состав (в %): вода—85,83, сахар—11,90, свободные к-ты (по серной к-те)—0,60, азотистые вещества—0,42, зола—0,40.—Банан—крупное травянистое растение, распространенное по всему тропическому поясу. Количество сортов до 2 000. П. банана имеют бобовидно-согнутую ребристую форму, длиной около 20 *см* и весом до 400 *г*. В плодовой кисти встречается до 180 П. Кожа П. толстая, мякоть нежная, мучнистая, сладкая. Средний хим. состав бананов (в %): вода—73,76, инвертный сахар—10,78, сахароза—8,88, крахмал—2,27, азотистые вещества—1,33, клетчатка—0,80, свободных к-т (яблочная к-та)—0,38, жир—0,25, зола—0,89. Наиболее крупные промышленные культуры бананов находятся в тропических частях Центр. и Юж. Америки, откуда бананы вывозятся на пароходах-рефрижераторах в Европу.—Финики—П. финиковой пальмы, произрастающей в пустынях Африки и Аравии. Разводятся также и в Индии и Юж. Америке. При сборе в одной и той же кисти имеются зрелые, полузрелые и совершенно зеленые П. Полузрелые П. идут непосредственно в пищу, незрелые выдерживают на солнце, причем они дозревают и высыхают; спелые финики высушивают на солнце, пока они не сделаются твердыми. Финики имеют удлиненно-овальную форму, длиной до 4—5 *см*. Величина и форма П. зависит от сорта пальмы. Сушеные финики покрыты блестящей гладкой красновато-желтой кожицей. Мякоть сочная, сладкая. Внутри лежит твердая косточка. Мякоть сушеных фиников содержит 62% сахара и 2,9—3,3% пентозанов.

Об орехах—см. *Орехи*.

В свежем состоянии, кроме нек-рых яблок и груш, П. долго сохраняться не могут. При долгом лежании они сморщиваются вследствие испарения воды. Главная порча П. зависит от развития в них плесеней (Penicillium glaucum, Aspergillus glaucus, Mucor racemosus, Rhizopus nigricans и др.), дрожжей, вызывающих разложение сахара П. на спирт и CO_2, отчего П. принимают спиртовый вкус, и бактерий, вызывающих гниение. Из применяющихся методов консервирования наиболее простым способом является сушка П., но при этом способе плоды теряют сочность и мягкость, страдает их вкус и аромат. Т. о. сушеные П. не могут вполне заменить свежих. Лучше сохраняет вкусовые свойства П. пастеризация их в герметически закупоренной посуде. К более распространенным приемам консервирования П., или точнее переработки их, относится приготовление из П. варенья, желе, повидла, пастилы, мармелада и т. п. Консервирование здесь обусловливается варкой, при к-рой убиваются находившиеся на плодах микроорганизмы, а прибавка большого количества сахара создает условия (высокое осмотическое давление), неблагоприятные для развития микроорганизмов, попадающих после варки. П. необходимо сохранить по возможности при низкой t° (ок. 0°), наилучшая степень влажности в складах—85—90% относительной влажности. При выпуске П. из холодных складов необходимо предварительно довести П. в складе до температуры внешнего воздуха; в про-

тивном случае они запотевают и легко могут испортиться. **М. Лукьянович.**

Значение П. в питании человека очень велико. Физиологическое действие П. зависит прежде всего от того, в каком состоянии они принимаются в пищу. Наиболее полноценными являются сырые П. несмотря на ряд побочных действий, присущих сырым продуктам, особенно при излишествах и отсутствии привычки к ним, а именно: а) резкое механическое раздражение пищеварительных органов (шлаками), могущее вызвать понос, б) резкое возбуждение желудочной секреции и кишечной перистальтики (органическими кислотами), в) опасность заражения микробами, особенно при антисанитарных условиях сбора, хранения и продажи П.; эта опасность особенно велика в периоды эпидемий брюшного тифа, холеры и дизентерии; заражение в значительной степени устранимо при удалении кожицы (чистыми руками), однако многие плоды при этом лишаются большей части своих вкусовых свойств, поэтому предпочтительно ограничиваться для обеззараживания П. обмыванием в горячей кипяченой воде. Предложенные методы стерилизации сырых П. (кипячение на сите в течение 1 мин., промывание в хлорированной воде или в растворе формалина) мало применяются, так как резко влияют на вкус П. При варке и кипячении П. происходит размягчение клетчатки и межклеточного клейдающего вещества, вследствие чего уменьшается механическое раздражение пищеварительных органов, но витамины, соли и ароматические вещества в значительной степени разрушаются, что понижает питательную и вкусовую ценность П. При рациональной обработке возможно все же сохранить часть витаминов и ароматич. веществ (нагревать в малом количестве воды при t° ее не выше 70°, еще лучше—тушить в закрытом сосуде или нагревать текучим паром). При обычной варке из П. удаляется большое количество углеводов, а белки всплывают на воде в виде пены, к-рую следует сохранять для еды.

Лечебные показания для применения П. весьма обширны. П. составляют обязательную составную часть всякой вегетарьянской диеты. Добавление П. к смешанной пище показано особенно в виду богатства шлаками (при запорах), витаминами (при различных авитаминозах) и вкусовыми веществами, необходимыми в питании каждого б-ного. Питание одними П. на продолжительное время у нас неприменимо в виду их низкой калорийности и малого содержания белков. Только в тропиках достижимо полноценное питание П. (напр. из бананов и орехов). Зато у нас широко применяются в медицине фруктовые дни в целях: а) разгрузки органов пищеварения (при б-нях обмена и печени), б) для ограничения белков при б-нях почек, особенно в предуремические периоды (в течение 3—7 дней), в) для экономии собственных белков организма и получения антитоксического действия при острых лихорадочных заболеваниях—дачей больших количеств фруктовых и ягодных соков (по Ноордену), г) для изменения кишечной флоры, гл. обр. при гнилостных диспепсиях и колитах; Моро (Moro) дает при детских колитах и поносах сырые яблоки (по 100—300 *г* на порцию, до 1 *кг* в день); у взрослых такие яблочные дни (600—800 *г* сырых сладких яблок на день в виде пюре) дают часто быстрый лечебный эффект при хрон. колитах (оформление стула, прекращение частых позывов на низ, уменьшение метеоризма и пр.). Лечебный эффект сырых фруктов при поносах зависит помимо влияния на кишечную флору еще от адсорбирующего действия пектиновых веществ и дубильной к-ты, содержащейся в кожице яблок и винограда. Интересно отметить, что, несмотря на богатое содержание в яблоках органических к-т, количество последних в кале, определяемое по Гуаффону, после яблочных дней не только не увеличивается, но даже падает параллельно с уменьшением аммиака, и не только при гнилостных формах колита, но и при бродильных (наблюдения Лорие). Причина возможно заключается в том, что фрукты являются по преимуществу «основной» диетой (в смысле Берга), а также и в том, что органические к-ты фруктов частично изменяются в кишечнике, теряя свои хим. свойства. д) При диабете яблочные дни способствуют уменьшению ацидоза и гликозурии. Уменьшение ацидоза после фруктово-рисовой диеты выражается в увеличении резервной щелочности крови (Ноорден). Наконец лечение сырыми П. широко применяется при *цынге* (см.), в виду высокого содержания в П. витамина *C*, а также при ряде других *авитаминозов* (см.).

Лечение сырыми фруктами вместе с овощами и некоторым количеством молочных продуктов и сырых яиц проводится гл. обр. при б-нях органов кровообращения и недостаточности почек. В начале лечения, при внезапном переходе от обычной пищи, наступает значительная потеря веса, гл. обр. за счет выведения воды и поваренной соли, количество к-рой в моче падает до 0,5 *г* в сутки. Лечебный эффект, помимо уменьшения отеков, выражается в улучшении субъективного состояния. По сравнению с диетой Карреля данной пище присущи лучшая усвояемость и свойство насыщения; она прекрасно утоляет жажду несмотря на невысокое содержание воды. Лечебное действие зависит, помимо ограничения поваренной соли, еще от богатства калием и кальцием и от преобладания щелочных валентностей. Наилучший эффект по мнению большинства авторов достигается при периферической водянке, особенно при безуспешности дигиталиса и др. лечебных методов. Влияние на диурез, отеки и гипертонию ярко выражено при остром гломерулонефрите. При ожирении хороший эффект наблюдается преимущественно в начале лечения. Противопоказаниями являются высокая t°, кишечные расстройства и отвращение б-ного к П. (Eimer, Voit). Мягкие и зрелые фрукты хорошо переносятся и при ахилии за исключением случаев, осложненных энтероколитом; в последнем случае назначаются фруктовые соки или периодически фруктовые дни. Из отдельных видов фруктового лечения следует отметить *виноградное лечение* (см.), лимонное лечение, применяемое теперь только в виде назначения сырого сока при авитаминозе, лечение черникой в виде отваров и киселей при поносах и широкое применение орехов, каштанов и миндаля в диете диабетиков. **И. Лорие.**

Лит.: Заусайлов, К вопросу о применении лимонного сока с лечебной целью, Вест. общ. гигиены, 1912, кн. 10; Лифшиц М., Проблема сыроядения, Харьков, 1932; Плодоовощи, Бюллетень ТАСС, М., с 1932; Роде К. и Метлицкий З., Товароведение плодов, М.—Л., 1931; Социалистические плодоовощные хозяйства, М., 1932 (№1—3 под назв.—Сад и огород); Serger H., Hygiene der pflanzlichen Nahrungs- u. Genussmittel von der Gewinnung bis zum Verbrauch (Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, Band V, Leipzig, 1922). См. также литературу к статьям *Овощи* и *Пищевые продукты*.

ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, название, даваемое в стоматологии веществам, употребляемым для выполнения кариозных полостей в зубах. Зубные пломбы были известны очень давно. Так, в Египте уже знали о пломбах, о чем свидетельствуют пломбы, найденные в зубах мумий. Римские врачи также пломбировали зубы, и напр. у Цельза имеются указания к выполнению больших кариозных полостей холстом и свинцом. Древнейшую пломбировочную массу изобрел лейб-медик Нерона Андромах. Знаменитый французский хирург и зубной врач Фошар (17 в.) выработал метод закрытия кариозных полостей металлом. В свое время к П. м. относили также и вату, пропитанную мастикой или сандараком (смола растения Callitris quadrivalvis, настоянная на спирту). Как известно, в процессе лечения зубов кариозные полости закрываются ватными шариками, пропитанными этими клейкими веществами. Однако отнести их к П. м. нельзя; это—только материалы для временной заклейки кариозных полостей и даже для этой цели они не являются вполне подходящими: уже на второй день вата пропитывается слюной, и вся полость загрязняется.

От П. м. в настоящем смысле слова, т. е. от таких препаратов, которыми заполняют дефекты твердых тканей зубов, требуется, чтобы они обладали следующими свойствами: 1) достаточной твердостью, чтобы не изменять своей формы и не стираться при жевании; 2) устойчивостью и неизменяемостью под влиянием секретов полости рта и принимаемой пищи; 3) отсутствием теплопроводности во избежание раздражения пульпы в живых зубах; 4) способностью плотно прилегать к стенкам кариозной полости; 5) подходящим цветом; 6) абсолютной безвредностью для организма и в частности для тканей полости рта; 7) отсутствием каких-либо трудностей при применении, а также сравнительной легкостью при удалении их. Надо заранее оговориться, что всем этим требованиям не отвечает ни один из существующих П. м., и до настоящего времени еще не имеется идеального П. м. Для целей пломбирования употребляются следующие материалы: 1) золото, 2) амальгамы, 3) олово-золото, 4) цементы, 5) гуттаперча, 6) фарфоровая масса. Из них амальгамы, цементы и гуттаперча являются пластическими материалами, т. к. они вводятся в кариозные полости в мягком, тестообразном виде и там уже приобретают твердую консистенцию.

Самым старым П. м. является золото. Применяется оно в виде цилиндриков, скрученных из листочков золотой фольги. Одно из самых важных свойств золота, на котором основан и метод пломбирования им, это его когезивность, т. е. способность прилипания одного цилиндра к другому. На основании целого ряда экспериментов установлено, что когезивность золота значительно усиливается под влиянием прокаливания его над пламенем. Надо однако подчеркнуть, что при этом некоторым образом понижается крепость золота. Сырость значительно понижает когезивность золота; даже прикосновение пальцами к пломбировочному золоту лишает его когезивности, и его снова приходится проносить над спиртовым пламенем. Имеется также губчатое или кристаллическое золото, к-рое приготовляется обработкой его хлоридов сернокислым железом или щавелевой кислотой. Этот сорт золота почти не употребляется для целей пломбирования, хотя раньше указывали, что кристаллическое золото не только когезивно, но обладает также способностью прилипать к стенкам кариозной полости. Как П. м. золото обладает вполне достаточной твердостью, не изменяется под влиянием химич. процессов, происходящих в полости рта, и вообще не изменяется в объеме. Зато оно имеет значительную теплопроводность, неподходящий цвет, и работа с ним чрезвычайно кропотлива, трудна и требует значительной сноровки и большого технического навыка. Сравнительно неглубокие полости требуют для тщательной пломбировки от $^3/_4$ до $1^1/_2$ часов, причем в кариозной полости должна быть соблюдена абсолютная сухость. В последние годы применение золота для пломбирования т. н. когезивным способом все уменьшается и уступает место применению литых вставок, для чего берется обычное высокопробное золото. Были указания и на антисептические свойства золота. Показания для применения золотых пломб ограничиваются преимущественно небольшими кариозными полостями с толстыми, вполне устойчивыми крепкими стенками. Даже в кариозных полостях средней глубины на дно полости лучше подложить довольно толстый слой цемента как изоляционную среду против теплопроводности золота. Широкого применения, особенно в массовом зубоврачевании, золото как П. м. не имеет, что зависит, с одной стороны, от трудности работы с ним, а с другой—от дороговизны самого материала.

О л о в о - з о л о т о. Для пломбирования употребляется оловянная фольга «tinfoil № 4». Для пломбирования пригодны только высокие сорта оловянной фольги—мягкая и вязкая. Олово не имеет свойств когезивности и поэтому для пломбирования оно употребляется только в комбинации с золотом. Как указывает Миллер (Miller), преимущества этой комбинации заключаются в том, что такая пломба имеет весьма незначительную теплопроводность. Кроме того в полости рта, повидимому под влиянием электрохимич. процессов, олово-золотые пломбы превращаются в плотные соединения, напоминающие собой амальгамы. Олово-золото не раздражает пульпы и имеет некоторые антисептические свойства. Однако широкого применения этот препарат для пломб не получил и употребляется чрезвычайно редко. Из показаний к применению можно выставить единственное: слабость стенок кариозной полости и близость пульпы.

Амальгамы (см.). В зубоврачевании употребляются медные, серебряные, золотые и платиновые амальгамы. Амальгамы эти должны образовать вполне пластические массы, не слишком быстро твердеющие, чтобы во время работы ими они могли бы быть хорошо сформированы и приглажены к краям кариозной полости. С другой стороны, амальгамы при затвердевании не должны сокращаться и не должны становиться хрупкими, чтобы тонкие края их и контурные пломбы вообще не ломались от давления во время акта жевания. Особенно важно свойство замыкания краев кариозной полости (Kantenfestigkeit), т. к. открытый край эмали или дентина служит местом рецидива кариеса. По указаниям некоторых немецких авторов (Miller, Fleischmann и другие; 1900) самой большей способностью замыкать края кариозных полостей обладает золотая амальгама.

Основой для всех пломбировочных амальгам является обычно олово и серебро.

Цинк, примешанный к амальгаме в количестве не свыше 2%, значительно уменьшает сжимаемость пломбы и делает более устойчивым ее цвет. Палладий совершенно обесцвечивает амальгаму. Амальгамы состоят либо из одного металла со ртутью—двойные, двух металлов со ртутью—тройные и т. д.—Медная амальгама состоит из одной части тонких опилок меди и двух частей ртути. Пашкис (Paschkis) указывает следующий способ фабрикации медных амальгам: из разведенного раствора медного купороса осаждается с помощью металлического цинка медь, которая промывается в разведенной серной к-те, а затем в горячей воде. Осажденную медь смачивают незначительным количеством азотнокислой ртути, затем растирают, вернее—замешивают в ступке с двумя частями ртути, излишек последней выжимают через сукно и амальгама раскатывается в виде валикообразных кусочков. Через нек-рое время амальгама эта становится совершенно твердой. Для пломбировки кусочки твердой амальгамы разогреваются над пламенем спиртовой лампочки, причем по всей поверхности металлического кусочка появляются капельки ртути, и затем растираются в ступочке пестиком до консистенции пластической массы. К нек-рым сортам медной амальгамы еще добавляют $2^1/_2$% олова (Lippold).—Одно время медная амальгама была самым распространенным П. м., особенно в Германии. Миллер указывает, что в Германии ни одним П. м. не удалось сохранить столько зубов, сколько медной амальгамой. Как известно, в САСШ медная амальгама никогда не имела такого распространения. Одно время указывали на замечательное свойство медной амальгамы проникать глубоко в вещество зуба и надолго сохранять его; это свойство сказывается даже после удаления долго лежавших медных амальгам. Миллер в свое время показал, что из всех П. м. только медная амальгама препятствует развитию в желатине расщепляющих грибков, и на этом основании он приписывает этому П. м. антисептич. свойства. Поэтому еще недавно медная амальгама была самым ходким материалом для пломбировки молочных зубов. Однако большим отрицательным свойством медных амальгам является потемнение их во рту и окрашивание зуба; и зуб и пломба нередко доходят до черного цвета. Это ограничивает их применение. Вообще же, если прибавить медь к другим амальгамам, то это также сообщает им черную окраску. Необходимо подчеркнуть, что остатки раз уже примененной медной амальгамы могут снова применяться с таким же успехом, так как повторное применение не изменяет ее свойств.

Серебряная амальгама состоит из опилок серебра (65%) и олова (35%) и имеет вид белой, очень пластичной массы, к-рая медленно твердеет и при этом сжимается по краям. Уже через некоторое время после пломбирования серебряная амальгама чернеет (меньше медной) вследствие образования сернистого серебра. Обычно к серебряным амальгамам добавляются различные примеси, чтобы устранить их отрицательные свойства. Лучшие результаты дает примесь золота (7%). Можно прибавить при замешивании серебряных опилок со ртутью 1—2 цилиндра пломбировочного золота, к-рое быстро амальгамируется и придает амальгаме более светлый вид и значительную пластичность (Гофунг). При разминании такой смеси пальцами получается как бы металлический хруст. Для приготовления опилок таких П. м. расплавляют вместе серебро и золото (и платину), а олово отдельно, причем первый сплав вливают в олово и всю смесь быстро вливают в соотв. форму. Из затвердевшего слитка большими машинными напильниками приготовляют опилки—порошок, к-рый затем соединяется со ртутью и дает пластическую массу, готовую к пломбировке. Что касается неизменяемости формы и объема, то в этом отношении серебряная амальгама уступает медной: уже через несколько месяцев она дает щель между пломбой и стенкой полости, что безусловно зависит как от свойства амальгамы сжиматься, так и от наклонности ее принимать при затвердевании шарообразную форму. На это указывалось уже давно, хотя не все с этим согласны. Можно однако почти с уверенностью сказать, что амальгамы, в состав к-рых входит золото или еще лучше золото и платина, менее всего страдают этим недостатком. Блек (Blak) напр. указывает, что амальгамы имеют свойство сморщиваться при затвердевании и это влечет за собой образование трещин по краям полости. Практика показывает, что серебряная амальгама является лучшей пломбой и ее смело можно рекомендовать в массовом зубоврачевании. Вследствие теплопроводности серебряной амальгамы (хотя и меньшей, чем у медной амальгамы) надо принимать предварительные меры (подкладка из цемента) при наличии живой пульпы.

Показания для применения амальгам очень обширны: применяются они гл. обр. на жевательных поверхностях моляров и премоляров, а также на апроксимальных (межзубных) поверхностях зубов, где они очень хорошо сохраняют межзубной контакт и надолго сохраняют зубы. Большим отрицательным свойством амальгам является неподходящий цвет их. Вопрос о вредном влиянии амальгамовых пломб на общее состояние здоровья подымался не раз (см. *Амальгамы*). Он явился программным на Всегерманском одонтологическом съезде в сентябре 1926 г. Целый ряд экспериментальных работ, представленных на съезде, выявил все-таки разногласия в этом направлении. Так, Дик (Dieck) показал, что медная амальгама даже двухлетней давности выделяет Hg, серебряная же амальгама, хорошо приготовленная и соответствующим образом положенная в кариозную полость, уже через 24—48 часов перестает выделять Hg. К таким же выводам приходит и Шенебек (Schönebeck). Мейер (Meyer) указал, что медная амальгама выделяет Hg в 3—4 раза больше, чем серебряная. Флейшман (Fleischmann) выявил у 81% носителей медноамальгамовых пломб Hg в моче, слюне или в кале. На 37 исследованных случаев у 30 была найдена ртуть.

Гофунгом были повторены простые опыты Витцеля (Witzel). Экстрагированные зубы пломбировались медной и серебряной амальгамой и помещались на дно пробирки, причем внутренняя сторона пробки, которой закупоривалась пробирка, покрывалась золотой фольгой. Снаружи пробка у краев пробирки заливалась парафином. Обе пробирки были помещены в термостат при t° 37°. Каждодневная проверка в течение первой недели не давала никаких изменений золотой фольги в обеих пробирках. На 10-й день было уже заметно, что фольга в пробирке с медной амальгамой имеет местами матовый серебристый оттенок; это яснее и вполне хорошо устанавливалось при помощи лупы. Через месяц золотая фольга на пробке этой пробирки вполне амальгамировалась, между тем как во второй пробирке, где лежал зуб, запломбированный серебряной пломбой, фольга оставалась совер-

шенно не задетой влиянием ртути, и вся ее поверхность была гладкой и блестящей. Через 2 года после опыта результаты исследования золотой фольги в обеих пробирках такие же. Так как в этих опытах отсутствовал контакт между пломбой и золотой фольгой, то вполне ясно, что амальгамирование золотой фольги явилось последствием выделения Hg и осаждения ее на поверхности фольги.

Громадное значение имеет повидимому и то обстоятельство, что старые медные амальгамы, сколько бы лет они не лежали в кариозных зубах, после нагревания все же выделяют ртуть, в то время как раз затвердевшая серебряная амальгама этой способностью не обладает. На основании всех этих данных можно притти к заключению, что медная амальгама действительно обладает способностью выделять пары Hg, и надо рекомендовать совершенное прекращение ее употребления в зубоврачевании. Что касается единичных случаев влияния серебряной амальгамы на общее состояние и на слизистые полости рта, то это скорее может быть отнесено на счет особой чувствительности этих субъектов к Hg. Такие случаи идиосинкразии неоднократно описывались. Зубные врачи, работая постоянно с амальгамами, во всяком случае больше всего рискуют получить хроническое отравление. Поэтому особенно важно принимать профилактические мероприятия в этом направлении; здесь имеет значение хорошая вентиляция зубных амбулаторий и кабинетов; возле зубоврачебного кресла хорошо поместить цинковую дощечку (цинк легко входит в соединение со ртутью, которая благодаря своей тяжести собирается преимущественно на полу, у зубоврачебных кресел). Кроме того зубные врачи не должны размешивать серебряную амальгаму пальцами на ладони. Хотя Миллер и отрицает возможность хрон. отравлений Hg у зубных врачей, все-таки они возможны, и надо быть весьма осторожным в отношении работы со ртутью.

Цементы—П. м., состоящие из порошка и жидкости; после замешивания в соответствующей пропорции дают тестообразную липкую массу, которая сравнительно быстро затвердевает и принимает сравнительно достаточную по своей плотности и устойчивости консистенцию. Старинный цемент, т. н. парижская замазка, предложенный в свое время Сорелем (Sorel; 1858), состоит из порошкообразной смеси окиси цинка, тертого стекла и жидкости—хлористого цинка. Смесь эта быстро твердеет и приобретает консистенцию камня, так что надо чрезвычайно быстро производить работу по заполнению ею кариозной полости. Этот цемент, несмотря на быстрое затвердевание, все же освобождает хлористый цинк, сильно едкое действие которого вызывает раздражение пульпы. Кроме того и устойчивость его против секретов полости рта незначительна. Все эти обстоятельства и сделали его малоприменимым для пломбирования зубов, так что в настоящее время он вовсе не фабрикуется. В наст. время пользуются широким употреблением фосфатные, силикатные и фосфат-силикатные цементы.

Фосфатный цемент, или фосфат-окись цинка, состоит из порошка окиси цинка и жидкости из ортофосфорной кислоты, причем для придания ему должного цвета примешивают известное количество красящих веществ (окись железа, марганец и т. п.). Фосфат-цемент не имеет блеска, присущего зубной эмали, а поэтому отличается от последней. Преимущества его заключаются в том, что он обладает прекрасной прилипаемостью к сухим стенкам кариозной полости, не так быстро разрушается под влиянием секретов полости рта, мало раздражает пульпу и лишен теплопроводных свойств. Однако если раздробить затвердевшую фосфат-цементную пломбу, смешать ее с водой и притронуться к ней синей лакмусовой бумажкой, то на ней появится красное пятно. Это указывает на присутствие даже в уже затвердевшем цементе растворимых кислых веществ (Миллер). Вместе с тем практика показывает, что фосфат-цементы очень редко вызывают раздражение пульпы, хотя в свое время были указания на это их отрицательное свойство. Показаниями для применения фосфат-цемента служат все кариозные полости, в особенности передних зубов, где нежелательно применять амальгаму. Надо однако подчеркнуть, что еще недавно фосфат-цемент причислялся к временным пломбам, что основывалось на его не вполне достаточной устойчивости.

Силикат-цементы отличаются своей прозрачностью и вполне сливаются с нормальным цветом зубной эмали. Еще в 1878 г. была сделана попытка составить такой цемент, к-рый бы точно подходил своим цветом к зубной эмали (Fletcher); но попытка эта потерпела неудачу. Лишь в 1904 г. Ашеру в Берлине удалось изготовить прозрачную пломбу (Aschercement)—цемент, к-рый заслуживает внимания. Позднее появился целый ряд силикат-цементов, к-рые вполне подходят цветом к эмали, очень устойчивы по отношению к секретам полости рта и достаточно плотны для возведения из них контурных пломб. По исследованиям, произведенным в химическом ин-те Бреславльского ун-та, порошок ашерцемента состоит из кремниевой к-ты, алюминия, калия и следов железа и магния. В состав жидкости входят ортофосфорная к-та, алюминий и натрий. Составные части новых силикат-цементов не опубликованы. Самым распространенным препаратом надо считать «Sinthetic», «De-Trey» и «Translucin-Abraham». Изготовляемый ныне Ленинградским керамическим заводом силикат-цемент чрезвычайно прочен и дает довольно красивые пломбы, если только соблюсти все детали его обработки. Большим отрицательным свойством силикат-цементов является всегда вызываемое ими раздражение пульпы, которое кончается очень бурным воспалением ее. Поэтому даже в мелких кариозных полостях следует сделать подкладку из фосфат-цемента. По наблюдениям Гофунга, это дает возможность широко пользоваться силикат-цементами, которые через изоляционный слой фосфатов не вызывают воспаления пульпы. Одно время считали, что раздражение пульпы зависит от мышьяка, к-рый входит в состав силикат-цементов; однако повторными исследованиями это было опровергнуто; здесь действует повидимому свободная к-та.

Большим шагом вперед в фабрикации цементов является изготовление смешанных препаратов—фосфатов плюс силикат-цементы. К таким типам цементов относится пользующийся вполне заслуженной славой цемент «Solila», обладающий чрезвычайной устойчивостью против механических и химич. воздействий. К такому типу относится также и русский цемент «Эркодонт», выпущенный в 1932 г. Ленинградским фарфоровым заводом имени Ломоносова. Силикат-цементы применимы не только для пломбирования передних зубов, но показаны также во всех случаях, где почему-либо избегают применения амальгам. Они очень

красивы на вид и действительно обладают значительной химич. сопротивляемостью.—Сульфат-окись цинка, или флетчер-цемент, Artifical Dentine Fletcher'a, представляет собой порошок, состоящий из окиси цинка и кальцинированного сульфата цинка. Жидкость его состоит из водного раствора Gummi arabici с примесью небольшого количества глицерина, буры, следов опия и карболовой к-ты. Употребляется в зубоврачевании как временная пломба для изоляции от внешней среды лекарственных вложений, а также как индиферентная подкладка под амальгаму или цемент. Для постоянных пломб он недостаточно устойчив и быстро разрушается.

Фарфоровая масса Дженкинса (Jenkins). Еще в 1887 г. Ленд (Land) предложил фарфоровую массу для изготовления из нее пломб, в каждом отдельном случае по мерке, но масса эта не получила применения, т. к., с одной стороны, она была очень тугоплавка, а с другой—значительно уменьшалась в объеме после обжигания. После этого целый ряд авторов также неудачно предлагал свои фарфоровые препараты. Только в начале 20 в. Дженкинсу в Дрездене удалось скомбинировать такую фарфоровую массу, к-рая вполне отвечает всем требованиям: она легкоплавка, мало сокращается после обжигания, по своему цвету совершенно сливается с эмалью зуба и чрезвычайно устойчива против химических и механических влияний. «Porcelain Enamel» Дженкинса состоит из полевого шпата, кремнезема, каолина, стекла и красящих веществ; по указаниям некоторых авторов это скорее фарфоровидное тело, ближе стоящее к фарфору, чем к стеклу. Фарфоровая масса Дженкинса имеет вид тонкого порошка, выпущена им в 22 цветах и требует еще смешивания отдельных порошков для получения особенно тонких цветовых оттенков. Для употребления смешивается со спиртом до сметанподобной консистенции (см. *Пломбы, пломбирование*).

Гуттаперча. Для пломбирования зубов начали применять гуттаперчу в чистом виде еще в 1897 году, а затем вскоре Хилл (Hill) выпустил под названием «Hills-Stopping» пломбировочную гуттаперчу, состоящую из гуттаперчи, едкой извести, тонко истолченного кварца и полевого шпата. В наст. время имеется много фабрикатов пломбировочной гуттаперчи, причем главной примесью к ней является окись цинка и кремневая к-та. Применяются два сорта гуттаперчи: 1) белые и красные палочки — мягкая гуттаперча, которая очень быстро размягчается над спиртовым пламенем, становится липкой и вязкой и через несколько минут затвердевает. 2) Пластинки белого и розового цвета—твердая гуттаперча; требует для размягчения более сильного пламени и по остывании приобретает значительную плотность. Мягкий сорт гуттаперчи применяется только для временных пломб и для заклеивания лекарственных вложений в кариозные полости. Твердая гуттаперча иногда применима и как постоянная пломба, напр. в одиночно стоящих старческих зубах, а также у шейного края. При долгом пребывании во рту мягкие сорта гуттаперчи теряют свою компактность и издают неприятный запах.

Пломба корневая—материалы для пломбирования корневых каналов в зубах, лишенных пульпы. Для этой цели употребляется преимущественно гуттаперча в виде штифтиков, «Guttapercha Points», к-рые вводятся в канал. Предварительно гуттаперчевые штифтики обволакиваются жидко замешенным фосфат-цементом с примесью иодоформа или же в хлороперчу—раствор гуттаперчи в хлороформе. Для пломбирования каналов употребляется также целый ряд дезинфицирующих паст — тимоловая, иодоформная, трикрезол - формалиновая и др., к-рыми однако редко удается заполнить весь корневой канал. Пломба корневая Альбрехта составляется из резорцина (насыщенный раствор 8 : 5), формалина и 10%-ного едкого натра. Эти три жидкости, соединенные по равной части вместе, через $1^1/_2$—2 часа конденсируются в желатиноподобную массу, к-рая имеет глубоко диффундирующие свойства и заполняет все извилины и анастомозы корневых каналов. Пломба корневая Шрейдера «Радизан» составляется из двух жидкостей: 1) тетраметиловый эфир кремневой кислоты и 2) эфирный лак. Вводится в каналы жидкой. Тетраметиловый эфир, приходя в соприкосновение с органическими остатками или кислотами в канале, разлагается на метиловый алкоголь и коллоидный раствор кремневой к-ты; последний постепенно густеет и превращается в стекловидную массу, которая и заполняет канал.

Костная пломба. Уже давно возникла мысль о заполнении полостей, образовавшихся в костях под влиянием разных патологич. процессов. Под костной пломбой понимают заполнение дефектов костной ткани чуждым организму асептическим материалом. Для этого в свое время предлагались разные массы: металлический порошок, целлюлоид, стекло, карболовый гипс, свинцовые белила, медная амальгама, гуттаперча и другие. Применялись также и рассасывающиеся вещества, как кетгут. Фантино и Валан (Fantino, Valan) на основании целого ряда опытов рекомендовали заполнять костные дефекты смесью из костного пепла с тимолом и иодоформом. Масса эта при темп. тела приобретает каменистую консистенцию, а затем постепенно замещается живой тканью. Мозетиг-Мооргоф (Mosetig-Moorhof) предложил для костной пломбы свою массу, которая состоит из 60 частей иодоформа и 40 частей спермацета и кунжутного масла. Этой массой заполняется костный дефект, который предварительно очищается от всех омертвевших частей больной кости и формируется при помощи круглых пил и фрезов, приводимых в движение бормашиной или электричеством. Когда полость надлежащим образом подготовлена и кровотечение остановлено, вся полость тщательно высушивается, и в нее наливается разжиженная путем нагревания масса, которая сейчас же и застывает. Рана мягких тканей над пломбой может быть совершенно закрыта швами. Эта пломба является временной; она постепенно уничтожается образующимися в стенках дефекта грануляциями и замещается живой тканью. Главной целью костной пломбы является поддержать существующий в кости дефект вполне асептически заполненным до того времени, пока не наступит регенерация ткани. Пломба Мозетига еще недавно находила весьма широкое применение в хирургии.

Лит.: О советских пломбировочных цементах, Одонт. и стомат., 1929, № 1; Matlok H., Porzellanfüllungen, B., 1911. См. также лит. к статье *Пломбы, пломбирование*. **Е. Гофунг.**

ПЛОМБЫ, ПЛОМБИРОВАНИЕ. Под пломбированием зубов понимают заполнение дефектов твердых тканей зубов такими препаратами,

которые бы в большей или меньшей мере соответствовали веществу зуба (см. *Пломбировочные материалы*). Пломбированием достигается, с одной стороны, восстановление анат. формы зуба, которая обычно нарушается кариозным процессом, а с другой—прекращение дальнейшего развития этого процесса.—Пломбирование зубов слагается из целого ряда моментов, тесно связанных между собой и требующих иногда от врача большого навыка и терпения.

Первым моментом пломбирования зубов надо считать подготовку кариозной полости. Здесь безусловно приходится учитывать применяемый материал, в зависимости от свойств к-рого и находятся те или иные особенности в подготовке кариозной полости. Однако существуют и общие для всех пломбировочных материалов принципы подготовки кариозных полостей для пломб, а именно: 1. Кариозная полость не должна иметь тонких прозрачных краев эмали. Последняя у краев полости должна быть так обработана, чтобы она не откалывалась после заполнения полости по ходу и расположению эмалевых призм (рисунок 24). На это надо обратить особое внимание при пломбировании фронтальных зубов. 2. Возле кариозной полости, особенно на жеват. поверхности, не должно быть оставлено никаких подозрительных точек или трещин, в особенности на фиссурах в местах их перекрещивания. Если представить себе жевательные поверхности моляров и возможные расположения на них кариеса (рис. 21), то станет ясным, какое это имеет значение. Все подозрительные точки и трещины, в к-рых задерживается тонкий край зонда, должны быть соединены с кариозной полостью, причем здесь необходимо даже захватить и часть здоровой ткани с профилактической целью—предохранить зуб от возникновения кариеса вблизи пломбы. Вообще надо помнить, что в дентине как в более мягком веществе полость всегда шире, и поэтому сейчас же по раскрытии ее можно констатировать присутствие нависающих краев эмали, которые обязательно должны быть снесены и притуплены в косом ко дну полости направлении. 3. В полости не должно остаться даже малейших частей размягченного дентина. Обычно при неглубоком кариесе это очень легко удается; но когда имеется кариозная полость, дно к-рой расположено довольно близко к пульпе, нередко приходится оставлять пигментированные, не совсем твердые части дентина, но перед заполнением таких полостей основательно дезинфицировать их. 4. Всякая кариозная полость, на какой бы поверхности зуба она не была расположена, должна быть по возможности так обработана, чтобы она стала центральной, т. е. чтобы она имела дно и все стенки вокруг него; это создает ящикоподобную форму полости. 5. Если кариозная полость расположена на межзубном пространстве двух тесно соприкасающихся зубов, то зубы эти еще до обработки полости должны быть раздвинуты. Это иногда легко достигается туго вдвинутым между зубами на 24—48 часов ватным шариком или же для этой цели приходится пользоваться специальными сепараторами (рис. 3). Пользование этим винтовым приспособлением значительно увеличивает интердентальное пространство, причем после пломбирования, как только сепаратор снят, зубы снова принимают свое первоначальное положение и образуют между собой прежнюю контактную точку. При этом однако надо стараться не повреждать десневых сосочков, что особенно относится к сепарации ватой. Применяются также специальные пилочки для сепарации зубов (рис. 1).

Что касается различных особенностей в подготовке полостей к тому или иному пломбировочному материалу, то в тех случаях, когда применяют для пломбировки адгезивный (обладающий свойством прилипания к стенкам полости) материал, подготовка полости не требует каких-либо особенностей. В противном случае, когда пломба фиксируется в кариозной полости только механически, необходимо соответственно особенностям материала создать в кариозной полости условия, способствующие фиксации пломбы. Придание кариозной полости той или иной формы производится специальными борчиками разной формы и нарезки (рис. 4), к-рые приводятся в движение *бор-машиной* (см.). Вторым не менее важным моментом пломбирования кариозных полостей является абсолютная сухость полости. Большинство пломбировочных материалов совершенно не пристает к влажным полостям, и вся работа в таких случаях пропадает. Известно также, что доступ влаги в кариозную полость во время пломбировки, даже если кое-как и удается довести заполнение полости до конца, очень скоро ведет к образованию рецидивирующего кариеса. Большим распространением пользуется метод применения ватных валиков, которыми обкладывают подлежащий пломбированию зуб и два-три соседних зуба с двух сторон; они в одно и то же время отодвигают язык и щеку и делают более доступным поле операции для обозревания и оперирования. Если имеют дело с нижними молярами или премолярами, то недостаточно обложить ватными валиками только эти зубы: слюна в изобилии стекает к полостям этих зубов из Стенонова протока, расположенного сверху над ними. Вот почему в месте расположения выходного отверстия этого протока, в области верхних моляров, раньше всего надо поместить ватный валик. Все же этот метод не дает гарантий, в особенности в случае необходимости б. или м. продолжительного сохранения кариозной полости в сухости. Почти всегда к концу пломбирования ватные валики пропитываются слюной и уже сами по себе увлажняют полость. Надежным методом является наложение коффердама.

Принцип наложения коффердама (рис. 2, 5 и 20), представляющего собой резиновую пластинку, состоит в том, что вся полость рта выстилается им с переходом на губы, и только зубы, над к-рыми приходится оперировать, свободно выступают в полость рта. Методика накладывания коффердама довольно сложна и требует некоторого навыка. Однако метод этот не имеет широкого распространения повидимому потому, что он довольно кропотлив и в массовом зубоврачевании не применим. Чтобы упростить весь процесс наложения коффердама, уже давно Денгем (Denham) предложил свою резиновую чашечку, которая очень легко и просто насаживается на зуб и фиксируется кламмером (рис. 6, 14, 16, 22, 23, 42 и 43).

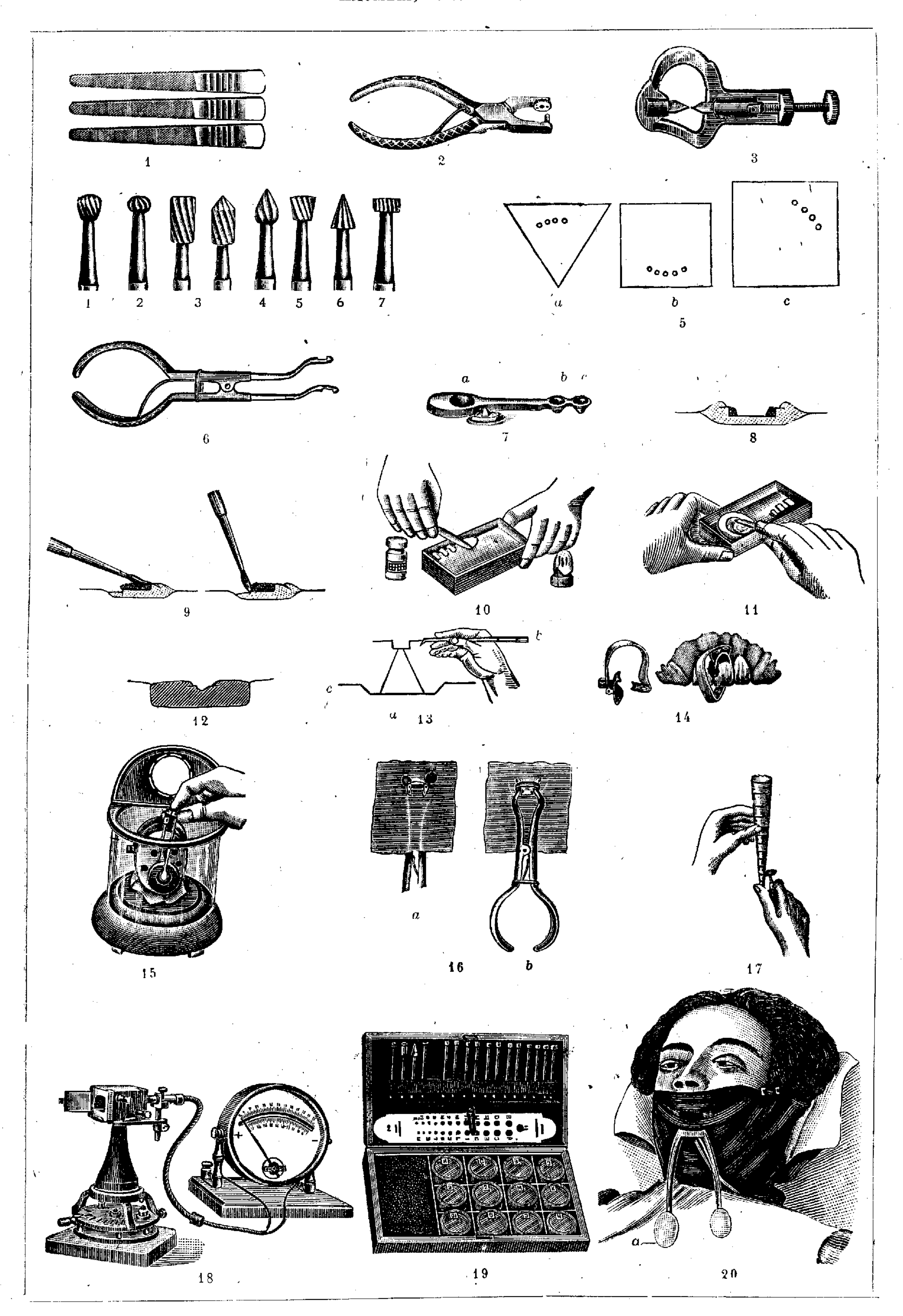
Однако каким бы методом мы не пользовались, кариозная полость перед пломбированием должна еще быть высушена вытиранием ее спиртом и эфиром. Особенно последний хорошо высушивает дентин, так что стенки кариозной полости становятся при этом матовыми. Существует еще рутинный метод высушивания полостей посредством резинового пустера с металлическим наконечником. Удерживая над спиртовым пламенем металлический наконечник пустера и сжимая резиновый баллон

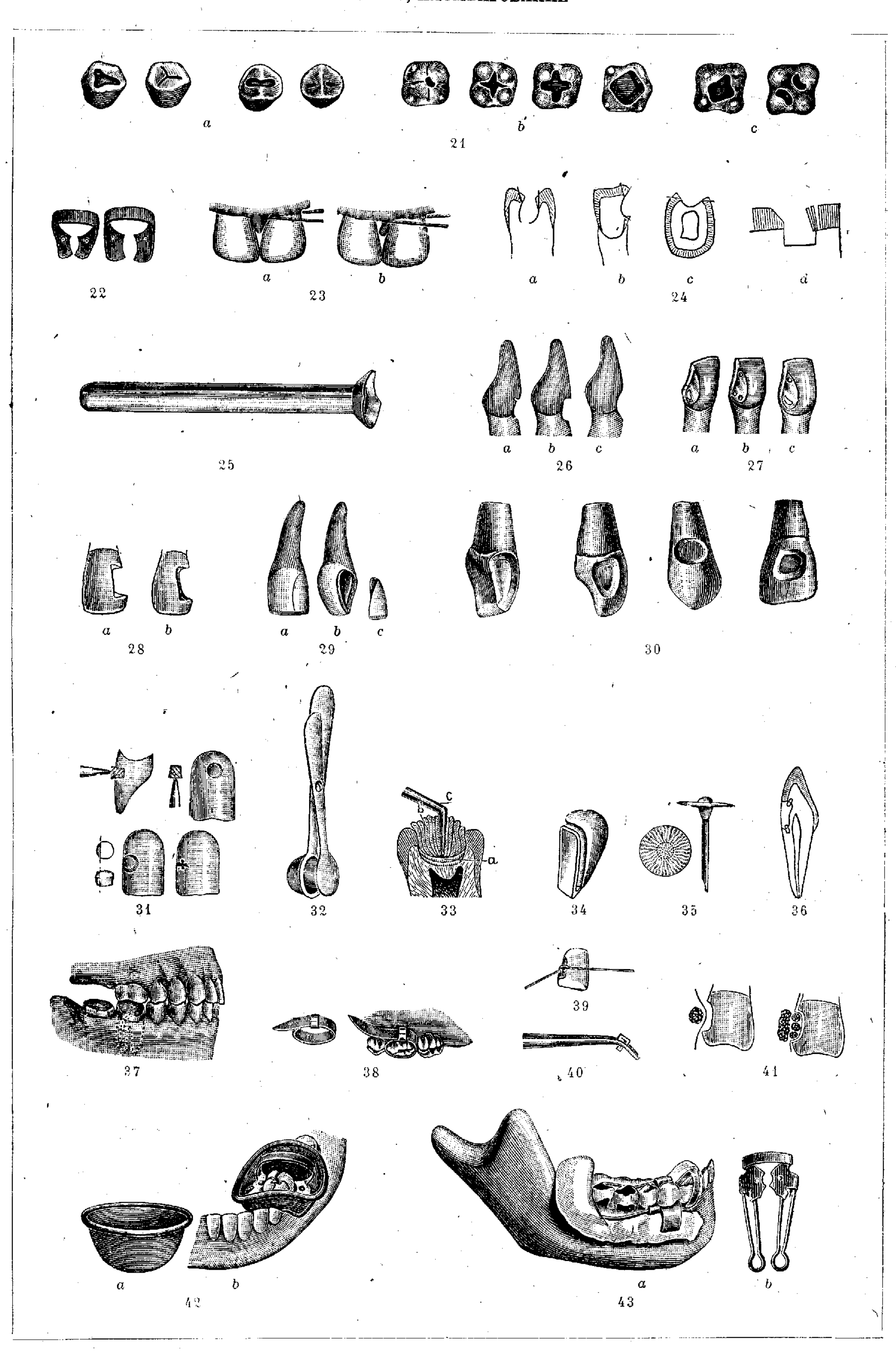
его, набирают в него теплый воздух, который затем вдувают в кариозную полость. В наст. время пустер не имеет такого широкого применения, а в некоторых клиниках его и вовсе не употребляют, т. к. экспериментально установлена возможность заноса микроорганизмов в полость при пользовании этим аппаратом.

Пломбирование золотом. Полость должна быть приготовлена таким образом, чтобы стенки и края ее были плотны и гладки. Существуют два метода пломбирования золотом: когезивный и некогезивный. Для когезивного метода в полости приготовляются опорные пункты (рис. 26 и 27) или желобки—небольшие ямки или фиссуры, не особенно широкие и глубокие, приблизительно 0,1 *мм*. В некоторых полостях достаточно сделать один опорный пункт, в больших полостях число их может быть и больше. Принцип некогезивного метода состоит в том, что правильно размещенные в полости и хорошо прижатые и приконденсированные друг к другу ручным давлением цилиндры золота образуют хорошо всаженную пробку, которая задерживается у более широкого основания ящикообразной полости.—Олово-золото в наст. время совершенно не применяется для целей пломбирования.

Пломбирование амальгамой. Для амальгамовых пломб полость должна быть приготовлена так, чтобы дно ее было несколько шире выходного отверстия. Амальгамы не прилипают к стенкам кариозной полости и фиксируются в ней исключительно механическим путем. Если дно полости шире, то хорошо сконденсированная и вполне отвердевшая амальгама задерживается в ней. Даже шатающиеся старые амальгамовые пломбы с трудом удаляются, и их приходится раздроблять борчиком. Там, где полость не может быть таким образом подготовлена, на стенках у самого выхода ее высверливают колесовидным борчиком желобки, которые служат опорными пунктами для амальгамы. Для приготовления пломбы в небольшую ступку насыпают нужное количество опилок и несколько капель ртути, которая обычно сохраняется в специальной деревянной капельнице. Стеклянным пестиком опилки со ртутью тщательно смешиваются до получения пластической массы. Из этой массы через чистую салфетку или замшу выжимают излишнюю ртуть, причем надо стараться, чтобы ртути все-таки осталось столько, сколько требуется для вязкости и пластичности амальгамы. Какого бы высокого качества не была амальгама, она все-таки содержит то или иное количество загрязнений и поэтому перед употреблением после отжатия излишков ртути амальгама должна быть хорошо вымыта в ступке нашатырным спиртом, а затем раствором соды, отчего она становится совершенно чистой и светлосеребряной. Медная амальгама изготовляется в виде металлических темносерых пластинок, в которых уже имеется ртуть (см. *Пломбировочные материалы*). Чтобы приготовить из этих пластинок пломбу, их помещают в специальную металлическую ложку и нагревают над спиртовым пламенем до появления на них капелек ртути; после этого они легко растираются в ступочке пестиком до образования пластической массы. Лучше всего пользоваться ложкой Роджера (рисунок 32), причем как только при нагревании пластинок амальгамы на них выступает ртуть, ложка закрывается верхней движущейся крышкой и

Рис. 1. Пилочки для сепарации. Рис. 2. Коффердамные щипцы-пробойники. Рис. 3. Сепаратор. Рис. 4. Боры разной формы: *1*—грушевидный; *2*—овальный; *3*—фиссурный; *4*—почковидный; *5*—обратноконический; *6*—конический; *7*—колесовидный. Рис. 5. *a*—форма коффердама и отверстий в нем для верхних резцов; *b*—форма коффердама для нижних резцов; *c*—для клыка, премоляров и первого моляра верхней челюсти. Рис. 6. Кламмерные щипцы. Рис. 7. Весы Флетчера: *a*—для опилок; *b* и *c*—для ртути. Рис. 8. Края, закрытые массой. Рис. 9. Возведение контуров. Рис. 10. Разделение цемента на части. Рис. 11. Замешивание цемента: шпатель держат коротко и работают всей его поверхностью. Рис. 12. Заасбестированный оттиск. Рис. 13. *a*—муфель с асбестом; *b*—пинцет с оттиском; *c*—ушко—ручка муфеля. Рис. 14. Специальный кламмер для передних зубов с шейным кариесом. Рис. 15. Электрический аппарат для замешивания амальгамы. Рис. 16. Кламмер продвинут в отверстие коффердама: *a*—ветви кламмера наружу; *b*—дуга кламмера наружу. Рис. 17. Палочка Гутмана. Рис. 18. Печь Митчеля с реостатом и пирометром. Рис. 19. Набор Даля. Рис. 20. Коффердам положен на нижние резцы: *a*—гирька. Рис. 21. Подготовка полостей на жевательной поверхности: *a*—жевательная поверхность премоляров; *b* и *c*—жевательная поверхность моляров. Рис. 22. Кламмеры. Рис. 23. *a*—правильно наложенная лигатура; *b*—захвачен десневой сосочек. Рис. 24. Препаровка эмалевого края полости (*d*—слева неправильно, справа правильно): *a*, *b*, *c*—скашивание острых углов эмали. Рис. 25. Короткая пробирка для замешивания амальгамы. Рис. 26. Шейный кариес: *a*—опорные точки; *b*—ящикообразная полость; *c*—форма полости до подготовки. Рис. 27. Опорные пункты в апроксимальных полостях: *a*, *c*—опорные желобки; *b*—опорные точки. Рис. 28. *a*—полость с нависающими краями; *b*—полость сформирована цементом. Рис. 29. Готовая вставка: *a*—укрепленная вставка; *b*—полость; *c*—вставка. Рис. 30. Подготовительные полости для вставок. Рис. 31. Подготовка полости и форма вкладки и боров. Рис. 32. Ложка Роджера. Рис. 33. Заполнение полости олово-золотом: *a*—цилиндры, выстилающие дно полости; *b*—установленные у стенок полости цилиндры; *c*—штопфер. Рис. 34. Пломба с нарезками. Рис. 35. Колесо для нарезок. Рис. 36. Опорные пункты в полости. Рис. 37. Большая амальгамовая пломба на штифте; штифт в канале дистального корня обозначен пунктиром. Рис. 38. Кольцо-бант. Рис. 39. Пломба связана с зубом. Рис. 40. Вкладка захвачена пинцетом. Рис. 41. Вдавливание фольги. Рис. 42. *a*—чашка Denham'a; *b*—чашка укреплена кламмером на моляре. Рис. 43. *a*—кламмер Гарварда (*b*) с валиками на зубе.


1
2
3
1 2 3 4 5 6 7
a
b
c
5
a b c
6
7
8
9
10
11
b
c
12
a 13
14
15
a
16 b
17
a
18
19
20


a
b
c
21
22
a
b
23
a
b
c
d
24
25
a
b
c
26
a
b
c
27
a
b
28
a
b
c
29
30
c
b
a
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
a
b
42
a
b
43

хорошенько встряхивается несколько раз; будучи закрытой, амальгама продолжает плавиться, но не перегорает, как это часто бывает в открытой ложке.

Вопрос о смешивании опилок со ртутью, т. е. какое количество ртути потребно для того или иного количества опилок, чтобы получить оптимальной вязкости амальгаму, очень важен. Если взять ртути меньше, чем требуется, амальгама не имеет достаточной пластичности и вязкости. Наоборот, при излишках ртути их приходится выжимать, причем при этом выжимаются также более легко растворимые составные части сплава. Важно конечно, чтобы опилки и ртуть находились в известном количественном соотношении, и для этого предложены специальные весы Флетчера (рис. 7). Обычное соотношение—4 части опилок и 1 часть ртути. Более пластичную амальгаму можно получить при смешивании трех частей опилок с одной частью ртути. Надо однако сказать, что для заполнения центральных полостей лучше брать менее пластичную амальгаму и здесь соотношение 4 : 1 вполне подходит. Для возведения же контурных частей пломбы лучше приготовлять более пластичную амальгаму, и здесь предпочтительна смесь из 3:1. Имеет также значение тщательное смешивание опилок со ртутью. В последние годы предлагают производить амальгамирование специальным автоматическим прибором, в к-ром при сильном вращении смешанных вместе опилок со ртутью через несколько минут получается вполне пластически и равномерно изготовленная амальгама. Можно также пользоваться короткой пробиркой, в к-рую насыпают опилки и ртуть, пальцем закрывают выходное отверстие ее и энергично встряхивают вверх и вниз (рис. 15 и 25).

Техника пломбирования амальгамой проста. В виду того что амальгамы нечувствительны к влаге, достаточно обложить зуб, подлежащий пломбированию, ватными валиками. Полость высушивается обычным путем—спиртом, эфиром, после чего приступают к пломбировке. Амальгама небольшими порциями вводится в полость и хорошо конденсируется (придавливается) ко дну и стенкам ее специальными головчатыми инструментами или специальными штопферами с шероховатыми краями (см. *Зубоврачебный инструментарий*). Конденсация амальгамы должна производиться особенно тщательно: надо стремиться к тому, чтобы все желобки, все опорные точки и вся вообще полость были плотно набиты амальгамой. Большим неудобством является то обстоятельство, что амальгама очень медленно затвердевает; для этого требуется в среднем 2—3 часа, и пациент неосторожным жеванием может разрушить возведенные из амальгамы контурные части пломбы. В таких случаях большую услугу оказывают кольца из мягкого металла, которые еще до пломбирования накладываются на зуб и могут оставаться там до полного затвердевания пломбы. Кольца эти предохраняют пломбу от разрушения ее контурных частей во время жевания; на следующий день кольцо легко снимается, и пломбу шлифуют обычным путем. Если полость расположена на межзубной поверхности—апроксимальная полость,—можно пользоваться матрицами—тонкими металлическими, легко гнущимися пластинками разной формы и величины (рисунок 38). Нередко приходится иметь дело с сильно разрушенными молярами или премолярами, где обычные пломбы не могут иметь достаточной базы для своей фиксации. В громадном большинстве случаев это— беспульповые зубы, и потому можно воспользоваться каналами для того, чтобы создать опорные, ретенционные пункты для пломбы. Амальгамы здесь весьма надежно укрепляются на штифте, что достигается следующим образом: в одном широком канале моляров или же в канале однокорневого премоляра припасовывается штифт вилкообразной или байонетной формы, который при закрытом рте не должен плотно доходить до антагонирующей поверхности противоположного зуба. На зуб надевается кольцо из мягкого металла, полость тщательно высушивается, канал наполняется жидко замешенным цементом, которым выстилаются также все стенки полости. Затем после укрепления штифта вся полость плотно заполняется амальгамой, проверяется прикус, и кольцо остается на зубе до следующего дня. После удаления кольца амальгама прочно соединена с полостью цементом и штифтом, на котором она и держится (рис. 37).—В настоящее время в связи с новыми указаниями относительно вредности амальгамовых пломб надо обратить особое внимание на тщательную конденсацию амальгамы при пломбировке. Хорошо сконденсированные части амальгамы быстрее затвердевают, приобретают после этого вид слитка и хорошо полируются. В этом отношении надо рекомендовать ротационный метод пломбирования амальгамой Гербста (Herbst), к-рый заключается в том, что конденсация производится полирерами, приводимыми в движение бормашиной. Надо сказать, что амальгамовые пломбы являются самыми распространенными и вполне справедливо пользуются доверием как врачей, так и пациентов. Они показаны во всех случаях кариеса, особенно на жевательных, шейных и апроксимальных поверхностях моляров и премоляров. Большим недостатком их является неподходящий цвет и значительная теплопроводность. Но зато они чрезвычайно устойчивы против секретов полости рта и механических инсультов. Амальгама, положенная в кариозную полость с хорошо препарированными краями, может служить несколько лет.

Пломбирование цементом. Для цементных пломб кариозная полость не требует особой подготовки: этот пластический пломбировочный материал обладает значительной адгезивностью и хорошо прилипает к стенкам полости, даже при отсутствии каких-либо опорных пунктов и желобков. Однако края эмали должны быть сглажены и скошены, и, если возможно, не мешает также сделать опорные желобки, или точки, в здоровом толстом слое дентина. Цемент особенно чувствителен к влаге, а потому высушивание полости должно быть весьма тщательное. Однако и в этом отношении не надо переходить известных границ: чересчур сильно высушенный дентин значительно быстрее впитывает в себя свободную, еще не связанную к-ту из пластической массы цемента и это, с одной стороны, в живых зубах вызывает раздражение пульпы, а с другой—нарушает оптимальное соотношение ингредиентов пломбы. Замешивание цемента производится следующим образом: на чистой стеклянной или фарфоровой пластинке при помощи тупого шпателя замешивается нужное количество порошка с жидкостью, причем порошок постепенно подбавляется к жидкости и растирается в ней шпателем до получения тестообразной массы, не липнущей к пальцам. Необходимо принять за правило раньше насыпать на стекло порошок, а затем уже жидкость, причем порошок лучше всего высыпать прямо из бутылочки, в к-рой он находится (рис. 10 и 11). Затем пипеткой набирают жидкость и переносят ее на стекло рядом с порошком. Все количество порошка разделяется на две-три части, к-рые постепенно и втираются в жидкость до получения тестообразной массы. Цемент считается готовым, когда шпатель уже не тянет за собою теста нитью, а отрывается от него, оставляя неровную поверхность разрыва.

Сам процесс пломбирования заключается в том, что пломбировочным инструментом захватывают небольшие кусочки цемента, вводят в полость и хорошо конденсируют к стенкам и дну ее. Таким образом заполняется вся полость. После этого из цемента возводятся все контуры зуба, к-рые утрачены от кариеса. Особенно высоких краев и углов из цемента возводить не следует, т. к. большой устойчивости он все же не имеет. Когда пломба уже готова, ее покрывают сандараком или коллодием, благодаря чему на ее поверхности образуется пленка, защищающая ее от влияния жидкостей полости рта, хотя бы в первые часы, до полного затвердения цемента. При некоторых фабрикатах цемента имеется нейтральный лак для этой цели. Можно также заливать свежие цементные пломбы парафином, который на шпательке расплавляют над спиртовым пламенем. Парафин превосходит все предложенные до сих пор для этой цели лаки и на несколько часов предохраняет пломбу от хим. воздействий. Шлифовка и отделка цементных пломб производится карборундовыми камешками и колесиками, бумажными дисками и т. д. Лучше всего производить отделку пломбы на второй день.—Описанная методика пломбирования относится ко всем цементам вообще. При работе с и л и к а т - ц е м е н т а м и надо стараться замешивать порошок с жидкостью в более густую массу; однако густота эта не должна достигаться быстрым размешиванием большой порции порошка в малом количестве жидкости; наоборот, густота цементного теста достигается постепенным и энергичным размешиванием порошка в достаточном количестве жидкости, причем чем медленнее и энергичнее растирать порошок, тем лучше консистенция пломбы. Силикат-цементы не обладают такой липкостью, как фосфат-цементы, а потому особенно полагаться на их адгезивность нельзя и надо предварительно заботиться о фиксирующих моментах в самой полости. Пломбировочные инструменты должны быть гладки, и рабочая часть их—головки, гладилки и т. п.—должна быть изготовлена из нержавеющих и неокисляющихся металлов, чтобы сохранить и цвет и хим. особенности этого материала. Самые незначительные реакции значительно изменяют прозрачность и цвет силикатных цементов. Отделка силикатных пломб производится на второй день или же через 3—4 часа после пломбировки, причем как камни, так и бумажные диски лучше всего покрыть вазелином, чтобы на пломбе не было царапин и чтобы не лишить ее блеска. При хорошем подборе цвета можно достигнуть вполне нормального цвета зуба, для чего иногда приходится смешивать порошки двух цветов.

П л о м б и р о в а н и е г у т т а п е р ч е й. Т. к. гуттаперча употребляется для временных пломб, то особой подготовки полости не требуется. Вполне достаточно применение ватных валиков для сохранения сухости в полости. Техника пломбирования заключается в том, что гуттаперча разогревается над спиртовым пламенем и вводится небольшими кусочками в полость, где подвергается конденсации головчатыми инструментами. После заполнения всей полости сглаживают нагретой гладилкой гуттаперчу к краям полости и придают пломбе нужную форму. При употреблении твердых сортов гуттаперчи сглаживание пломбы легко достигается смазыванием ее хлороформом.

П л о м б и р о в а н и е ф а р ф о р о м, ф а р ф о р о в ы е в с т а в к и. Существует два метода пломбирования фарфоровыми вставками: метод Дженкинса (Jenkins), при котором фарфоровая вставка в каждом отдельном случае обжигается по точной золотой мерке, и 2) метод Даля, при котором уже готовая вставка точно пришлифовывается к полости и укрепляется цементом. Более распространенным является м е т о д Д ж е н к и н с а. Вся работа при нем распадается на 5 моментов: 1) приготовление полости, 2) снятие оттиска, 3) асбестирование оттиска, 4) наслаивание и обжигание фарфора, 5) укрепление вставки. Приготовленная для фарфоровой вставки полость должна отвечать тем же требованиям, как и для золотой вставки. В тех случаях, когда края полости не могут быть сняты, если желательно их сохранить, несмотря на тонкие части эмали, этого можно достигнуть образованием в полости подстилки из фосфат-цемента (рис. 28 и 30). Во всяком случае края полости должны быть тонки и гладки, что достигается финировкой с последующей полировкой их.—П о л у ч е н и е о т т и с к а. Для этой цели употребляется золотая фольга—«Standard Gold R. V. Wiliams» № 30. Нужной величины кусочек фольги, квадратный или продолговатый соответственно форме и размеру полости, помещают над полостью и постепенно легким прижиманием ватными шариками вдавливают в полость так, чтобы вся она была выстлана золотой фольгой и чтобы края этой фольги переходили еще на эмаль зуба (рисунок 41); к этой последней они должны быть крепко прижаты и гладко приглажены, чтобы на золоте не было никаких складок. При глубоких полостях, а в особенности при неосторожном манипулировании во время вдавливания золотой фольги в полость, происходят разрывы ее в том или ином участке, прилегающем ко дну полости. Это особенного значения не имеет, если только хорошо сохранены края и переход их в стенки полости. Этот золотой оттиск и есть точная форма полости со всеми ее особенностями, и в нем формируется и обжигается пломба; но для этого он раньше всего фиксируется в специальный муфель асбестом. Это необходимо для того, чтобы тонкая фольга не изменяла бы своей формы во время работы от прикосновения к ней, а также чтобы предотвратить влияние высокой температуры во время обжигания фарфора, которая также может изменить форму оттиска.

А с б е с т и р о в а н и е. Лучшей упаковочной массой для этой цели является асбест в порошке, к-рый с незначительным количеством воды дает смесь сметаноподобной консистенции. В специальный муфель из никеля или платины (рис. 13) накладывают асбест в виде холмика и на него помещают золотой оттиск. После этого, захватив муфель за одно ушко рукой или пинцетом, слегка постукивают им по столу до тех пор, пока асбест не разольется по всему муфелю; вместе с ним опускается почти до самого дна муфеля и золотой оттиск. Чтобы закрыть свободные края золота, тупым зондом передвигают жидкий асбест на эти края, оставляя свободным от асбеста выдавленные в золотой фольге края полости, чтобы асбест лежал в виде кантика вокруг краев фольги, соответствующих краям полости. Эти края будут давать ясное направление будущим контурам пломбы (рис. 12). Асбеста должно быть взято как можно меньше, так как толстый слой его в муфеле требует значительно больше

времени для обжигания. Заасбестированный оттиск должен быть хорошо высушен. Однако асбест так медленно твердеет, что для этого потребовалось бы не меньше суток. Поэтому лучше всего вывести влагу из асбеста промокательной бумажкой, которой обкладывают края асбеста в муфеле. Когда все бумажки становятся влажными, они заменяются другими, до тех пор, пока они не остаются совершенно сухими после прикосновения к асбесту. После этого муфель захватывается пинцетом и проводится несколько раз над спиртовым пламенем, отчего испаряется весь остаток влаги в асбесте и он становится сухим и надежно фиксирует оттиск.

Наслаивание и обжигание. Оба эти момента работы по изготовлению фарфоровых вставок настолько связаны между собой, что их приходится описывать вместе. В небольшой ступочке, лучше в специальной стеклянной чашечке, растворяется алкоголем фарфоровый порошок Дженкинса до консистенции жидкой массы. Если даже смесь очень жидка, это не имеет особого значения, так как лишний спирт быстро улетучивается и фарфоровая масса становится сухой. Добавлением по каплям спирта из пипетки снова достигается нужная консистенция массы. Когда масса готова, она набирается тонкой кисточкой и наносится послойно на фольгу внутри оттиска, причем следует не сразу заполнять всю полость, а делать это постепенно, в несколько приемов, соответственно величине полости. При наслаивании фарфоровой массы очень важно сохранить края оттиска, прилегающие к асбесту, в абсолютной чистоте, чтобы после обжигания не получились на краях пломбы зубцы, неровности и т. п. (рис. 8 и 9). После нанесения первого слоя фарфоровой массы можно приступить к обжиганию. Для этой цели существуют печи разных систем; лучше всего пользоваться электрической печью Митчеля с реостатом и пирометром (рис. 18). Устройство всех печей имеет один и тот же принцип. В печку помещается муфель с фарфором, она быстро накаляется, и, когда t° внутри ее доходит до точки плавления фарфора, последний плавится и дает блестящую гладкую массу. Точка плавления массы Дженкинса равна 850°. Большим недостатком фарфоровой массы Дженкинса является ее сокращаемость после обжигания. Это обстоятельство вызывает необходимость повторного наслаивания фарфоровой массы и повторных обжиганий. Обычно даже небольшие пломбы требуют не меньше 3—4 наслаиваний и обжиганий до полного возведения всех контуров пломбы. Таким образом постепенным наслаиванием и обжиганием фарфоровой массы удается возвести из фарфора все недостающие части зуба—углы резцов и клыков, а также дефекты губных и щечных поверхностей других зубов. Дженкинс восстанавливал глубококариозные зубы мудрости фарфоровыми пломбами, и зубы эти сохранялись надолго (до 25 лет).

Укрепление пломбы также является важным моментом всей работы. Как только закончено обжигание и пломба готова, ее освобождают из асбеста и золотой фольги, причем очень важно, чтобы на внутренней поверхности пломбы не оставалось ни одного кусочка золота, ни одной точки, которая могла бы помешать пломбе хорошо сесть на свое место. Обычно вся фольга легко снимается пинцетом или же зондом; нередко однако приходится прибегать к сосверливанию приставших к внутренней поверхности пломбы остатков золотой фольги, причем здесь надо блюсти особую осторожность, чтобы не задеть тонких краев пломбы борчиком. Предлагают помещать пломбу в стеклянную пробирку с царской водкой и проводить пробирку над спиртовым пламенем до кипения царской водки. При этом приставшие к пломбе частицы золота растворяются. Метод этот имеет отрицательные свойства: под влиянием царской водки фарфоровая пломба изменяет свой цвет. Когда вся пломба очищена от золота, она примеряется к кариозной полости, причем, если на ней имеются какие-нибудь тонкие зубчатые края или же излишки на внутренней поверхности, происшедшие под влиянием прорыва золотой фольги при снятии оттиска, они легко сошлифовываются тонкими карборундовыми дисками. Если же пломба во всем соответствует своей полости, т. е. если края полости плотно соединяются с краями пломбы, если контурные части пломбы правильно возведены и возмещают все дефекты зуба, то после проверки артикуляции можно приступить к укреплению фарфоровой вставки цементом. Для этой цели на внутреннюю поверхность пломбы наносят алмазным диском несколько нарезок и делают эту поверхность шероховатой. Точно так же не мешает сделать в самой полости опорные пункты или нарезки, где и как возможно. Все это будет способствовать лучшей фиксации вставки. Нарезки на больших пломбах лучше всего делать в перекрестном направлении, а также немного отступя от края пломбы (рисунки 34—36). Затем кариозную полость хорошо высушивают спиртом и эфиром, заполняют жидко замешенным цементом и всаживают в нее вставку, придавливая ее ко дну полости пальцем или же специальной деревянной палочкой. Можно также посадить на место пломбу-вставку и прижать к стенкам полости обыкновенной шелковой ниткой при помощи хирургического узла (рис. 39).

Вставки Даля-Гутмана. Метод приготовления фарфоровых вставок, по Дженкинсу, очень кропотлив и требует большого навыка и много времени. Вставки Даля значительно упрощают процесс пломбирования фарфором. Для этого метода применяются уже готовые шлифованные минеральные пломбы, вполне соответствующие по своему блеску и цвету уже описанным фарфоровым пломбам. Соответственно каждому размеру вкладок имеется соотв. бор, к-рым и формируется кариозная полость. Метод этот применим на губных и щечных поверхностях зубов. Полный набор Даля состоит из 100 сортированных, круглых с придатками вкладок, 46 боров для прямого и углового наконечников бормашины, 4 держателей, 1 мерки и 2 алмазных дисков (рис. 19). Методика работы проста. Выбирают нужной величины бор, к-рый бы соответствовал величине данной полости, и подготовляют полость (рис. 31). Соответственно размеру бора берется той же величины вставка и укрепляется, как и другие вставки, цементом. Вставка обычно захватывается за придаток сверху (рис. 40) и вдавливается в полость, выстланную жидко замешенным цементом, до вытеснения из нее излишков последнего. На самой вставке уже имеются нарезки, способствующие ее фиксации в полости, да и сама форма полости уже

вполне гарантирует эту фиксацию. После затвердевания цемента придаток пломбы срезывается алмазным диском, и пломба отшлифовывается камнями и бумажными дисками обычным путем. Гутман упростил метод Даля, предложив вместо готовых минеральных вставок свои минеральные палочки. Метод имеет то преимущество, что из одной палочки можно приготовить много пломб, которые цементируются в полости и шлифуются, как и вставки Даля (рис. 17). Вставки Даля-Гутмана, если только полость расположена на подходящем месте и центральна, дают большую экономию времени при работе и вполне отвечают своему назначению. Преимущества фарфоровых пломб заключаются раньше всего в том, что они абсолютно подходят по своему цвету, имеют блестящую эмалевую поверхность, что делает их совершенно незаметными: они настолько гладки, что пищевые частицы не задерживаются на них, и поэтому чрезвычайно редко вблизи таких пломб образуется рецидивирующий (вторичный) кариес. Из показаний для применения таких пломб надо указать гл. образом на соображения косметического свойства. Вместе с тем необходимо подчеркнуть, что и на боковых зубах, в особенности в полостях, глубоко заходящих под десневой край, фарфоровые пломбы являются незаменимыми. К сожалению однако, для массового применения фарфоровые пломбы не могут быть предложены вследствие сложности работы с ними.

Комбинированные пломбы. Одно время предлагали смешивать амальгаму с цементом. Такая комбинация сообщает пломбировочному материалу, с одной стороны, свойства цемента — липкость и быструю затвердеваемость; а с другой — свойства амальгамы: значительную устойчивость против секретов полости рта. Смешивание производится двояким путем: или амальгама прибавляется к уже жидко замешенному цементу или же к готовой амальгаме прибавляется некоторое количество порошка цемента, и вся смесь тщательно смешивается с незначительным количеством жидкости. Техника пломбирования та же, что и при отдельном употреблении этих материалов.

Лит.: Гофунг Е., Клиника болезней зубов и полости рта, Москва, 1930; Миллер В., Руководство консервативного зубоврачевания, Одесса, 1913; Feiler E., Das Füllen der Zähne mit ungeformten Material (Hndb. d. Zahnheilkunde, herausgegeben v. C. Partsch, B. II, München, 1925); Paschkis H., Materia medica (Handbuch d. Zahnheilkunde, herausgegeben v. Hölder, Pichler, Tempsky u. Scheff, B. II, Wien—Leipzig, 1924); Sachs W., Das Füllen der Zähne, Wien—Leipzig, 1924; Handbuch der Zahnheilkunde, herausgegeben v. Chr. Bruhn, A. Kantorowicz und C. Partsch, B. II, München, 1925.
Е. Гофунг.

ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ, Platodaria (син.: Plathelminthes, Platyelmia, Platodes, Scolecida p. p. и другие), составляют особый тип (или подтип в понимании ряда авторов) животного мира. Многие авторы к платодам относят кроме обычно включаемых в эту группу турбелярий, трематод и цестод также и немертин, так что система плоских червей представляется (по Poche, 1925) в следующем виде: тип Platodaria Haeckel, 1896 делится на подтип Platodes Leuckart, 1851 с классами: 1. Turbellaria Ehrenberg, 1831; 2. Trematoda Rudolphi, 1808; 3. Cestoda Gegenbaur, 1859 и подтип Nemertarii Poche, 1911 с одним классом Nemertina Ehrenberg, 1831. Из упомянутых четырех классов червей турбелярии и немертины являются большей частью свободноживущими организмами, трематоды ведут большей частью паразитический образ жизни, а цестоды все без исключения являются паразитами.

Общая характеристика. Плоские черви имеют б. ч. уплощенное в дорсо-вентральном направлении тело; поверхность его у немертин и турбелярий покрыта ресничатым покровом, сохранившимся у трематод и нек-рых цестод лишь в личиночных стадиях (мирацидий, корацидий), в то время как половозрелые черви покрыты кутикулой. Кишечник у одних форм имеется в виде сквозной пищеварительной трубки (у немертин), у других в виде слепой трубки (у турбелярий и трематод), у третьих наконец (цестоды) отсутствует совершенно; мышечная система состоит б. ч. из круговых, продольных и дорсо-вентральных мышц; нервная система состоит из центрального узла с отходящими от него продольными стволами; кровеносная система имеется лишь у немертин. Представители подтипа Platodes большей частью гермафродиты, а Nemertarii — раздельнополые.

Класс Turbellaria Ehrenberg, 1831—турбелярии, ресничатые черви (син.: Aproocephala Blainv., Planariaea Vaillant, 1881 и другие) в преобладающем большинстве имеют овальную или листовидную форму тела с ресничатым покровом и кишечником, лишенным заднего прохода. Нервная система состоит из двухлопастного центрального узла, лежащего б. ч. в передней части тела; от этого узла отходит кпереди большое число нервных волокон, а назад идут шесть продольных стволов, образующих поперечные комиссуры. Из органов чувств у турбелярий нередко встречаются глаза, имеющиеся иногда в большом количестве. У нек-рых турбелярий (напр. Acoela) имеется непарный статический орган в форме пузыря со статолитом. Функция осязания выполняется чаще всего особыми шипами, находящимися по краю тела. В кожном эпителии заключаются особые палочковидные образования (Rhabditen), которые выталкиваются и играют роль повидимому в овладевании добычей. Пищеварительная трубка открывается ротовым отверстием, лежащим на вентральной поверхности, б. ч. в середине тела. Рот ведет в пищевод, диференцированный в мышечную глотку, окруженную особым глоточным карманом. Кишечник имеет форму простой или разветвленной трубки; исключение представляют Acoela, у к-рых пищеварительный аппарат представлен особыми клетками («Fresszellen»), рассеянными по паренхиме. Экскреторная система состоит из двух боковых разветвленных каналов, открывающихся спереди и позади парными отверстиями, а иногда изливающих секрет в глоточный карманчик. Турбелярии б. ч. гермафродиты. Половая система построена в общих чертах так же, как и у трематод. Турбелярии откладывают яйца. Развитие большей частью прямое, лишь у нек-рых имеет место метаморфоз и в иных случаях бесполое размножение путем деления. Обитают турбелярии в пресных или соленых водах и сырой земле, питаются мелкими беспозвоночными (червями, личинками насекомых и пр.) и лишь немногие из них ведут паразитический образ жизни.—Похе разделяет класс турбелярий на три подкласса: Acoela, Rhabdocoeloidei и Polyclada. Турбелярии составляют довольно большую группу червей (по Похе, они включают 23 семейства) и ни медицинского ни ветеринарного значения не имеют.—Класс

Trematoda — см. *Трематоды*, класс Cestoda — см. *Цестоды*.

Подтип Nemertarii Poche, 1911 включает один лишь класс Nemertina Ehrenberg, 1831 (син.: Teretularia Blainv., 1828; Nemertini Siebold, 1845; Rhynchocoela Schultze, 1849; Nemertoidea Poche, 1911 и другие). Тело удлиненное, слегка уплощено в дорсо-вентральном направлении. Длина тела колеблется в пределах от нескольких миллиметров до нескольких метров при весьма небольшой его ширине. Тело покрыто ресничатым кожным эпителием; кнутри от него имеются круговые и продольные мышцы. Ротовое отверстие большей частью открывается вентрально на переднем конце тела и ведет в пищевод и кишечник, заканчивающийся анальным отверстием. На переднем конце тела находится отверстие для выдвигающегося хобота, лежащего в особом хоботном влагалище. Хоботок снабжен стрекательными капсулами или же состоит из двух частей: передней мышечной и задней железистой (с ядовитыми железами), а на границе этих частей—особые стилеты. Хоботок является органом, служащим для овладевания добычей. Имеется кровеносная система, состоящая из двух лятеральных (иногда еще одного медианного) стволов, сообщающихся спереди и сзади. Кровь бесцветная, реже бывает окрашена в красноватый цвет. Экскреторная система состоит из двух коротких боковых разветвленных нефридий, открывающихся лятерально одним (реже множественными) отверстием. Нервная система состоит из довольно сложного центрального узла и ряда нервных стволов, соединенных между собой комиссурами. Из органов чувств имеются глаза, большей частью в большом числе; изредка встречаются пузырьки со статолитами. На головном конце имеются б. ч. щелевидные углубления, ведущие в так наз. «боковые органы», служащие для осязания. Немертины б. ч. раздельнополы; половые органы представлены в виде множественных мешковидных образований, заполненных половыми продуктами и открывающихся наружу парными отверстиями на дорсальной поверхности. Выделяющиеся яйца б. ч. склеиваются особой массой в кучки или нити; нек-рые немертины живородящи. Развитие прямое или же с метаморфозом. Немертины обитают б. ч. в морях, под камнями и в иле или же свободно плавают в воде; реже встречаются немертины в пресных водах; некоторые немертины ведут паразитический образ жизни. Подтип Nemertarii содержит класс Nemertina, делящийся на два подкласса: Anopla и Enopla, включающие всего 18 семейств.

Лит.: Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М.—Л., 1929; Braun M., Vermes (Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreichs, B. IV, Leipzig, 1892—1900; исчерпывающая сводка истории и лит. по трематодам и цестодам); Braun M., Naturgeschichte der tierischen Parasiten des Menschen (M. Braun u. O. Seifert, Die tierischen Parasiten des Menschen, T. I, Lpz., 1925, лит.); Handbuch der Zoologie, gegr. v. W. Kükenthal, hrsg. v. Th. Krumbach, B. II—Vermes, Vermiformia, B.—Lpz., c 1928; Poche F., Das System der Platodaria, Archiv f. Naturgeschichte, B. XCI, Abt. A, H. 2—3, p. 1—458, 1925. **Р. Шульц.**

ПЛОСКОСТОПИЕ, pes planus, pes valgus, pes plano-valgo-abductus, представляет собой деформацию, характеризующуюся понижением, а порой полным исчезновением свода стопы. Различают врожденное и приобретенное П. В р о ж д е н н о е П. наблюдается очень редко. Оно возникает вследствие первичных пороков зачатка, вследствие узости амниотической полости недоразвития малоберцовой кости (при т. н. Фолькмановской деформации) и нек-рых других пат. моментов. П р и о б р е т е н н о е П. встречается, наоборот, чрезвычайно часто. Различают три формы плоскостопия: статическую, травматическую и паралитическую. С т а т и ч е с к о е плоскостопие—самое распространенное и является одной из наиболее частых ортопедических деформаций. Деформация почти всегда двусторонняя.

В своей резко выраженной форме статическое П. представляет собой деформацию стопы, при к-рой совершенно отсутствует свод и стопа соприкасается с землей всеми точками своей плянтарной поверхности. В этих случаях стопа напоминает лапу медведя, увеличиваясь в длину и как бы расползаясь в ширину. След, который остается от такой стопы, лишен характерной для человеческой стопы внутренней выемки. Кости стопы, образующие свод, как бы сползают со своих обычных мест, суставные поверхности уплощаются, увеличиваются, атрофируются, совсем исчезают, появляются на новых местах. Меняется взаимное положение костей. На костях появляются новые отростки, бугристости, места прикрепления сухожилий и связок разрастаются, увеличиваются, нек-рые кости рарифицируются, совсем исчезают, иногда появляются новые мелкие косточки. Связки при этом делаются рыхлыми, местами удлиняются, местами уплотняются, укорачиваются, атрофируются. Некоторые из мышц расслабляются, растягиваются, удлиняются, другие—сокращаются и переходят в состояние хронич. контрактуры, что сказывается на изменениях в их гистологическом строении.

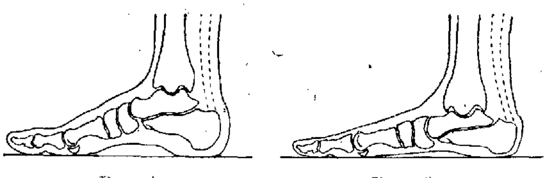
Описанная картина П. наступает не сразу; напротив, П. развивается крайне медленно. Наряду со случаями резко выраженного П. мы различаем большое количество начальных и промежуточных стадиев. Существуют определенные возрастные, расовые, половые и индивидуальные различия в форме стопы, различия в высоте свода, длине и ширине стопы, различия в устойчивости связок, развитии мышц и т. п., которые, сами по себе не представляя никакой патологии, могут при соответствующих условиях проф. или бытового характера предрасполагать к развитию данной деформации. П. развивается при несоответствии между нагрузкой, отягощением стопы и выносливостью ее связочно-мышечного и костного (рахит) аппарата.—Следует помнить также о возрастных различиях стопы. Так, детская стопа до 2 лет представляется на вид совершенно плоской, лишенной свода. Однако это П. кажущееся, зависящее не от деформации свода стопы, а от развития плянтарного жирового слоя, выполняющего весь свод стопы и делающего ее плоской. С течением времени жировая подушка частично исчезает, стопа получает обычные очертания, и выемка на плянтарной поверхности стопы все больше и больше увеличивается. Особенно сильно начинает расти стопа в переходном возрасте. Если судить о П. по соотношению измерений длины и высоты стопы, то в связи со сравнительно более быстрым увеличением длины получится относительное уменьшение высоты свода, к-рое однако еще не будет показательным для П. В переходном возрасте в период роста стопа является особенно чувствительной к нагрузке.

Э т и о л о г и я статического П. слагается из след. основных моментов: тяжести тела, чрез-

мерной и длительной нагрузки и слабости мышечно-связочного аппарата, поддерживающего свод стопы. Факторами, способствующими развитию П., являются ношение тяжестей, стоячие, малоподвижные профессии.

Литературные данные и работы целого ряда авторов (Смирнов, Клименкова, Голяницкий, Калистов, Хесин, Гориневская, Штритер и др.) позволяют заключить, что в патогенезе статической плоско-вальгированной стопы решающая роль принадлежит условиям проф. труда. Е. В. Смирнов нашел у 849 астраханских грузчиков 103 уплощенных стопы, т. е. 121 на 1 000. В противоположность Гоффа (Hoffa), видевшему наибольший процент плоских стоп в возрасте 16—20 лет, по данным Смирнова, наибольший процент плоских стоп приходится на возраст 56—60 лет (20%) против 7,5% в возрасте 26—30 лет. В работе грузчика особенное значение имеет величина груза; процент плоскостопных (по Смирнову) возрастает параллельно возрастанию тяжести переносимых грузов. Механизация погрузочно - разгрузочного труда имеет большое значение с точки зрения массовой профилактики П. В происхождении П. особое значение имеет утомление мышц нижних конечностей. П. отмечается особенно часто у пекарей—171 на 1 000, у прядильщиц со значительным стажем—550 на 1 000 (Клименкова). Эти данные сильно превышают частоту П. в других профессиях (9 на 1 000 у женщин и 24 на 1 000 у мужчин при исследовании 30 948 рабочих—данные Голяницкого). Клименкова отмечает несомненное влияние продолжительности рабочего стажа на частоту П. Динамические исследования стопы фабзавучей и подростков (Калистов, Гориневская) показывают, что проф. отягощение заметно влияет на стопу в смысле ее уплощения. Кроме проф. факторов на развитие П. влияет ослабление общего питания (малокровие), нарушение местного питания нижних конечностей (варикозное расширение вен), нерациональная обувь, твердые мостовые, лишающие подошву современного человека естественной поддержки со стороны почвы (Blencke), и рахит.

Для объяснения механизма развития П. предложено несколько теорий. Одни рассматривают свод как систему из пяти дуг, соответствующих пяти образующим их плюсневым костям (Riedinger, Fick, Meyer, Haglund), другие видят в своде систему двуплечего рычага (Krukenberg, Semeleder), наконец третьи—систему из двух сводов. Наибольшим признанием пользуется последняя теория, исчерпывающе разработанная венским ортопедом Лоренцом (A. Lorenz). Он различает наружный и внутренний свод стопы. Наружный свод опирается на землю тремя точками: сзади—пяточным бугром, а спереди—дистальными головками последних двух плюсневых костей; вершина представлена кубовидной костью. Внутренний свод покоится в своей задней части на пяточной кости, опираясь на нее таранной костью, а спереди опирается на землю дистальными головками первых трех плюсневых костей; вершина внутреннего свода представлена ладьевидной и головкой таранной кости (articulatio talo-navicularis). Пассивной силой, укрепляющей свод, являются lig. et fascia plantaris, активной—mm. tibialis ant. et post., peronaeus longus и короткие сгибатели стопы. Свод стопы представляет собой важный орган, упругие колебания к-рого оберегают организм от грубых толчков и сотрясений при ходьбе и прыжках. Нарушение нормальных упругих свойств свода начинается в связи с фнкц. перегрузкой и переутомлением обеих большеберцовых мышц. Короткие сгибатели по своей физиол. слабости не могут надолго заменить мощные длинные мышцы. Лишенные нормального противодействия супинаторов (mm. tibial. ant. et post.), оба пронатора—mm. peronaeus longus et brevis—поворачивают стопу внутрь, создавая установку pes valgus. Ладьевидная кость все более и более оседает, растягивая таранно-ладьевидную связку, богатую окончаниями чувствительных нервов. Смещаясь при этом вперед, ладьевидная кость лишает своей опоры таранную кость, благодаря чему головка последней скользит вниз и ущемляется между ладьевидной и пяточной костью. В крайней степени П. ладьевидная кость и головка таранной кости достигают пло-


Рис. 1. Рис. 2.

скости пола (ср. рис. 1—норма с рис. 2—резкое П.), стопа пронирована и отведена в своей передней части кнаружи—pes plano-valgo-abductus. Плоской стопе часто сопутствует hallux valgus и опущение поперечного свода стопы, образованного спереди головками I—V плюсневых костей.

Клинически П. проявляется в болевых симптомах и в нарушении нормальных очертаний стопы. Чем быстрее развивается П., тем сильнее бывают выражены боли, и наоборот. Особенно быстро и болезненно развивается П. в возрасте между 16 и 20 годами у молодых лиц, к-рые, имея слабо развитую мускулатуру, принимаются за труд, связанный с усиленной нагрузкой нижних конечностей—pes valgus adolescentium, а также у невполне оправившихся от тяжелой б-ни, если они чересчур рано принимаются за физ. работу. Подобная же клин. картина может развиться у тучных людей, к-рые от привычного для них сидячего образа жизни переходят внезапно к профессии, связанной с длительным пребыванием на ногах. Во всех этих случаях может развиться болезненное рефлекторно-спастическое сокращение малоберцовых мышц, так что напряженные сухожилия этих мышц резко обрисовываются под кожей позади лятеральной лодыжки при сильно пронированной стопе—pes planus contractus.

При медленно развивающемся статическом П. наблюдаются слабо выраженные боли, ломота, быстро наступающее утомление. Слабее всего болевые ощущения бывают выражены при рахитической форме плоскостопия у детей. Для этой формы характерно резкое оседание свода при стоянии и быстрое восстановление его при переходе в сидячее или лежачее положение. При рахитическом П. большую роль играет понижение упругости самого скелета стопы вследствие его пониженного объизвествления. Боль при всех формах усиливается от ходьбы и стояния, особенно к концу дня; после отдыха самочувствие всегда улучшается. Боль может сосредоточиваться на месте, соответствующем перерастягиваемым мышцам и

связкам и сдавливаемым костям, либо иррадирует вверх, вплоть до ягодицы и поясницы. Чаще всего боли отмечаются на подошве, в области ладьевидной кости или в этой же области на тыле стопы, у внутреннего края пятки, под внутренней и под наружной лодыжкой, между головками метатарсальных костей и в мышцах голени. В последних, именно в толще большеберцовых мышц, особенно задней, можно бывает при глубокой пальпации прощупать довольно болезненные узелки уплотнения.—Что касается внешней формы стопы, то она представляется относительно удлиненной, в средней части расширенной, пяточная часть также несколько расширена, продольный свод стопы опущен (рис. 3 и 4), вся стопа вальгирована, через кожу ясно очерчивается ладьевидная кость; вертикальная ось пятки образует с длинником Ахиллова сухожилия открытый кнаружи угол, в чем легко убедиться при рассматривании больного сзади, в стоячем его положении. Плоскостопые отличаются неуклюжей походкой, усиленно разводят в стороны носки, не могут быстро бегать, прыжки часто болезненны. Активные и пассивные движения ограничены, в особенности супинация.

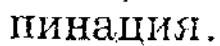




Рис. 3.



Рис. 4.

Д и а г н о з П. в резко выраженных случаях очень легок, в ранних же, начальных формах, когда деформация глазом еще не видна и когда лечение особенно эффективно, распознавание, наоборот, часто бывает весьма трудным. В таких случаях прибегают к специальным методам исследования: плантографии, рентгенографии или подометрии. П л а н т о г р а ф и я заключается в получении оттиска с подошвенной поверхности стопы. Удобнее всего с этой целью смазать предварительно всю подошву 10%-ным водным раствором танина, затем заставить б-ного стать на лист чистой бумаги и тотчас после этого обрызгать бумагу из пульверизатора 10%-ным водным раствором полуторахлористого железа. Величина не окрашенной части выемки в средней части стопы отображает ту или иную степень глубины свода. (Рис. 5 и 6 дают представление о плантографических отпечатках нормальной и плоской стопы.) Для сравнения получаемых массовых отпечатков стоп предложен целый ряд способов анализа полученных отпечатков (способ Пертеса, Чижина, способ, предложенный Ленинградским ин-том по изучению профзаболеваний). Все эти способы основаны на измерении отношений темной и светлой части полученного отпечатка следа в средней его части. Метод р е н т г е н о г р а ф и и обнаруживает весьма отчетливо различные изменения скелета, на основании к-рых возможно определить довольно ранние степени П. Практичным и удобным представляется разработанный Фридландом метод п о д о м е т р и и.



Рис. 5. Рис. 6.

Она может быть выполнена при помощи циркуля и измерительной ленты. Сущность способа заключается в определении процентного отношения высоты подъема стопы к ее длине. Сначала, раздвигая ножки циркуля, определяют высоту стопы от пола до верхней поверхности ладьевидной кости, которая прощупывается приблизительно на палец кпереди от голеностопного сгиба. Отмечают величину расхождения ножек циркуля по измерительной ленте. Затем непосредственно последней измеряют длину стопы от кончика большого пальца до задней округлости пятки, отметив эти точки предварительно карандашом на бумаге. Имея в миллиметрах обе величины, умножают высоту стопы на 100 и произведение делят на длину стопы. Т. о. получают искомый подометрический индекс. Для большего удобства измерения автором метода предложены две модели специального прибора—«подометра». На рис. 7 и 8 изображены измерения высоты и длины стопы при помощи одного из этих приборов. Индекс в пределах 29—27 встречается у большинства людей; индекс от 27 до 25 указывает на плоскостопие; индекс ниже 25 указывает на резкое П. Т. о. мы имеем два основных способа изучения и характеристики стопы. Первый способ—характеристика опорной поверхности стопы—широко применялся Чижиным, Ленинградским институтом профзаболеваний (Штритер), Гориневской и Калистовым. Второй способ—непосредственные измерения величины стопы (длины, ширины и высоты стопы) и их взаимоотношение (предложенный Фридландом). Оба эти способа, как показали работы Гориневской, коррелируют между собой, а потому при массовых исследованиях можно пользоваться тем из них, который удобнее и проще. Большую услугу оказывают данные методы во врачебноконтрольных и военноврачебных комиссиях, при профотборе, при массовых исследованиях и в диспансерах.

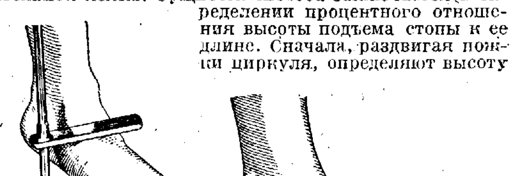


Рис. 7. Рис. 8.

Диференцировать П. приходится от подагры, ахилло-бурсита, бурсита пяточной кости, шпоры пяточной кости, хрон. мышечного ревматизма, болезни Келера, а иногда даже от tbc стопы, ишиаса и нек-рых других заболеваний. Массовые исследования показывают, что норма свода стопы не может выражаться какой-либо одной цифрой; необходимо отметить определенные пределы колебаний, типичные для определенной возрастной, половой и проф. группы. При оценке стоп различных групп мы можем говорить о стопах, относящихся к группе типичной, выше типичной и ниже типичной, низкой, очень низкой и наконец о группе стоп плоских (плоскостопие), что уже является патологией. С точки зрения м а с с о в о й п р о ф и л а к т и к и нас должны интересовать не только лица, страдающие П., но и группы с низким сводом стопы, группы, обладающие начальными стадиями П. Если в случаях выраженного П. необходимы серьезные лечебные мероприятия, перемена профессии и т. п., то в случаях начальных стадиев П., при низком своде стопы необходимы меры профилактические. Раннее выявление таких начальных уплощений стопы возможно только при широкой диспансеризации населения; оно особенно показано в юношеском возрасте, среди подростков и фабзавучников. Профилактическими мероприятиями являются: подбор соответствующей профессии, не связанной ни с длительным стоянием ни с переноской

тяжестей; специальные физкультурные упражнения, направленные к укреплению мышц стопы и голени; общие физкультурные упражнения, укрепляющие всю мышечную систему подростка, развивающие правильную походку и дающие правильные навыки в труде. При невозможности перемены профессии и образа жизни своевременное применение супинаторов может остановить начинающееся уплощение стопы. Индивидуальная профилактика П. должна начинаться с самого детства с воспитания правильной походки. Носки при стоянии и ходьбе должны смотреть почти прямо вперед и во всяком случае не расходиться в лятеральном направлении более нежели на 5—8°. Лицам стоячей профессии рекомендуется отдыхать в течение дня несколько раз по нескольку минут на наружных краях супинированных стоп, а в конце рабочего дня принимать теплые ножные ванны до колен с последующим массажем свода стопы и голени по ее передней и внутренней стороне. Из физкультурных упражнений особенно показаны ходьба босиком, ходьба на цыпочках, бег, прыжки, игра в баскет-, волей- и футбол, плаванье. Чрезвычайно большое значение играет правильная конструкция обуви. Она должна точно отвечать размерам ноги, медиальный край башмака должен быть прямым, отнюдь не отводя большого пальца кнаружи, высота каблука—в пределах 3—4 *см* и еленочная часть (подметка под сводом)—из достаточно упругого материала. Большую пользу в смысле профилактики плоскостопия могут принести врачи, работающие по профотбору, и врачи, ведающие мед. контролем физкультурников.

Лечение. В ранних стадиях П. существенный эффект приносят теплые ножные ванны, массаж и коррегирующая гимнастика: приседание на супинированных и приведенных внутрь носках, лазание на столб и просто энергичные супинационные движения стопами в лежачем положении. При сильных болях—постельный покой, ванны и впрыскивания $^1/_2$%-ного раствора новокаина (до 30,0) в область болезненных точек. Нек-рые рекомендуют при pes planus contractus производить замораживание n. peronaei хлор-этилом (Stracker) или даже раздавливать нерв пальцами. Нерв в обоих случаях обнажается разрезом у головки fibulae.—При уже наметившейся, но не фиксированной деформации и в особенности при рахитическом П. хорошие результаты дает редрессация. Операция ведется под глубоким наркозом. Сначала устраняют приведение переднего отдела стопы по линии Шопаровского сустава, затем выгибают свод кверху и под конец переводят стопу в положение varus, для чего предварительно подкожно перерезают Ахиллово сухожилие; накладывают гипсовую повязку на 3—4 недели и по истечении указанного срока назначают больному для постоянного ношения в течение дня супинаторы. Их можно приобрести готовыми, но гораздо лучше изготовить по индивидуальной гипсовой модели.

Голая стопа обвивается гипсовыми бинтами, к-рые по застывании разрезаются ножом по предварительно заложенной на тыл стопы веревочке. Полученный негатив точно складывается по линии разреза и заливается жидкой гипсовой кашицей. Последняя через полчаса застывает, и тогда негатив снимается с позитива. Позитив несколько сглаживается тупой стороной ножа; соответственно своду часть гипса (на несколько миллиметров) выскабливается, весь гипс протирается стеклянной бумагой, натирается тальком, и модель готова. На ней делается карандашом абрис будущего супинатора: его кожаной части, металлической подкладки и стальной пружинящей пластинки. В таком виде модель поступает к протезному мастеру, который приготовляет самый аппарат. Рис. 9, 10 и 11 иллюстрируют описанные этапы приготовления негатива, позитива и модели, а рис. 12—супинатор в том виде, как он выполняет свою функцию в обуви под сводом стопы.

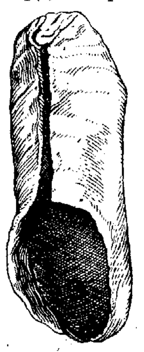


Рис. 9.



Рис. 10.

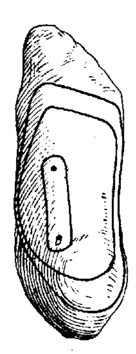


Рис. 11.

Некоторые хирурги для усиления эффекта редрессации присоединяют к ней мышечно-пластическую операцию—пересадку половины Ахиллова сухожилия на заднюю большеберцовую мышцу (Nicoladoni)—либо укорачивают заднюю большеберцовую мышцу (Hoffa), либо пересаживают все Ахиллово сухожилие на медиальную сторону пятки (Anzoletti, Gocht). Фридланд пересаживает длинную малоберцовую мышцу на внутренний край стопы в расщеп надкостницы у ладьевидной кости.—При застарелом П., когда имеются стойкие и грубые изменения в костях, предложены более сложные вмешательства. Наилучшие результаты дает комбинация методов Пертеса и Шеде (Perthes, Schede) — тенотомия или удлинение малоберцовых мышц: разрез кожи и апоневроза по медиальному краю стопы, начиная на 2 пальца ниже лодыжки и кончая дистальной головкой первой плюсневой кости. Длинный абдуктор большого пальца оттягивается вниз. Вертикальное рассечение надкостницы ладьевидной кости и иссечение из нее клина с основанием до 2 *см*, обращенным медиально и книзу. Костный клин сохраняется временно в марлевом тампоне. Дугообразный разрез под наружной лодыжкой сразу до пяточной кости. Отступя на 1 *см* от пяточно-кубовидного сустава, производится вертикальная остеотомия пяточной кости. Весьма энергично редрессируют стопу (приведение, экскавация, супинация). В результате щель в ладьевидной кости замыкается, а в пяточной расширяется, освобождая место для имплянтации костного клина, выбитого из ладьевидной кости (рисунки 13 и 14). Надкостница над последней зашивается. После этого переходят ко второй части операции: рассекают по длине сухожилие переднего большеберцового мускула, отсекают переднюю его половину от кости, проводят под целой половиной к месту прикрепления задней большеберцовой мышцы и здесь фиксируют трансплянтат шелком. Рана зашивается. Гипсовая

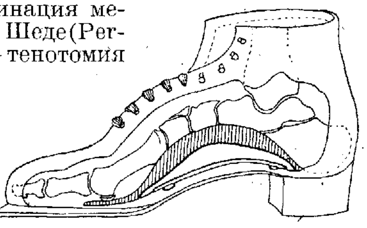


Рис. 12.

повязка в слегка гиперкоррегированном положении на 4 недели. Затем несколько недель теплые ножные ванны и гимнастика.

Травматическое П. (pes planus traumaticus) встречается редко, обыкновенно в виде односторонней деформации после перелома наружной лодыжки, но может быть после более сложных повреждений в области голеностопного сустава и после различных разрушений мышц, управляющих стопой. Предупредить деформацию возможно правильной иммобилизацией стопы в самых начальных стадиях повреждения и последующим правильным функциональным лечением основного страдания.

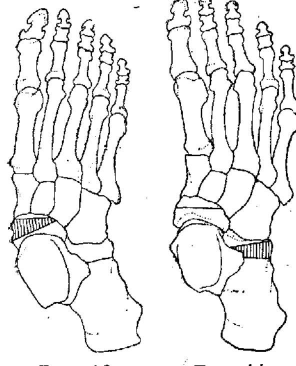


Рис. 13.

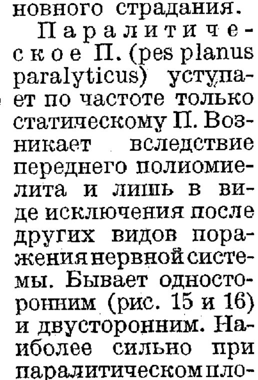


Рис. 14.

Паралитическое П. (pes planus paralyticus) уступает по частоте только статическому П. Возникает вследствие переднего полиомиелита и лишь в виде исключения после других видов поражения нервной системы. Бывает односторонним (рис. 15 и 16) и двусторонним. Наиболее сильно при паралитическом плоскостопии поражаются оба большеберцовых мускула и triceps surae. Наоборот, пощаженным остается большей частью длинный разгибатель большого пальца. Клинически бросается в глаза исхудание конечности, цианоз, понижение кожной темп., так что наощупь пораженная стопа и голень холоднее, нежели на здоровой ноге; сухожилие длинного разгибателя большого пальца напряжено и обусловливает молоткообразное искривление большого пальца. Движения в суставах стопы, в противоположность статическому П., при пассивных манипуляциях не только не уменьшены, а даже увеличены, активная же подвижность резко ослаблена.—Профилактика паралитического П. сводится к физиол. фиксации стопы под прямым углом к голени и в положении легкого varus с первых моментов обнаружения паралича. Фиксирующим прибором служат шины и резиновая тяга. Последняя может быть приспособлена к ботинку. Вместе с тем добиваются регенерации нервной системы и укрепления мускулатуры посредством теплых ванн, массажа и электризации, преимущественно супинирующей группы мускулов. — Лечение зависит от степени паралича. В легких случаях достаточно ортопедического ботинка с эластической тягой, в тяжелых же необходима редрессация в сочетании с мышечной пластикой. Больше всего рекомендуется пересадка длинного малоберцового мускула на медиальный край стопы, к области ладьевидной кости. Пересаживаемый мускул проводится под кожей и вшивается под надкостницу при достаточном натяжении. К этому присоединяется укорочение заднего большеберцового мускула. При сильном valgus пятки добавляется операция Анцолетти-Гохта (см. выше). В заключение накладывается гипсовая повязка. Через месяц она снимается, назначаются теплые ножные ванны, массаж, легкая эластическая тяга (супинирующая и слегка приводящая стопу) на несколько недель.

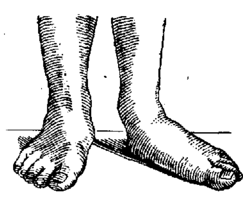


Рис. 15.

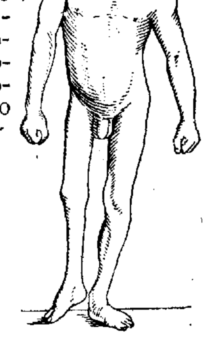


Рис. 16.

М. Фридланд.

С точки зрения военной службы П. не является препятствием для службы в армии. При оценке годности к военной службе лиц с П., как и с другими недостатками, следует учитывать главн. обр. степень вызываемых ими фнкц. нарушений. Поскольку плоская стопа в огромном большинстве случаев не вызывает каких-либо функциональных расстройств, она как правило не является и поводом к освобождению от военного обучения. Препятствием для военного обучения в РККА могут явиться сравнительно немногочисленные сопутствующие П. резкие деформации формы стопы, как например сведение пальцев, отклонение их в сторону и т. п., но эти недостатки предусматриваются особыми статьями расписания б-ней. Равным образом ограничивают прием на военную службу, по крайней мере в кадровые части, случаи острого некомпенсированного П. Лица с полным уплощением подошвенного свода формально считаются годными к нестроевой службе в РККА. Но органам, определяющим годность к военной службе, и войсковым врачам вменяется в обязанность при оценке годности к службе (в РККА вообще или в отдельных родах войск в частности) лиц, имеющих те или иные недостатки, в том числе и П., применять метод индивидуальной оценки с учетом целого ряда моментов [характер труда до службы, степень нарушения функции (по данным анамнеза и врачебных наблюдений), характер труда в наст. время и т. п.].

Лит.: Брандис С., Некоторые данные о характеристике стопы, Ортоп. и травматол., 1930, № 3—4; Вреден Р., Плоскостопие и меры предупреждения его, Вестн. хир. и погр. обл., т. V, кн. 14, 1925; Гориневская В. и Гориневская В., К методике изучения стоп при массовом обследовании, Нов. хир., 1929, № 3; Завьялова, К вопросу о плоскостопии, Ж. совр. хир., 1931, № 4; Каллистов И., Стопы подростков г. Москвы, Нов. хир., т. VII, № 6, 1928; Кипченко, О своде стоп у лиц призывного возраста, Ортоп. и травм., 1930, № 2; Клячкин М., О genu valgum в условиях военной службы, Омск. мед. ж., 1929, № 1—2; Кочев К., Плоскостопие и военная служба, Воен.-сан. дело, 1930, № 1—2; Куслик М., Профилактика плоскостопия и нормальная детская обувь, Ортоп. и травм., 1929, № 3; Напалков П., Моделлирующая остеотомия по Пертесу при плоскостопии, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 58—59—60, 1930; Рывлин Я., Типы архитектуры и кровоснабжения стопы в связи с механизмом плоскостопия, Ж. совр. хир., т. IV, вып. 22—23, 1929; Турнер Г., О плоской и вальгусной стопе, ibid., т. I, 1926; Чижин И., Плоская стопа как профессиональное заболевание и меры борьбы с ней, Нов. хир., 1927, № 4; Штриттер В., Что считать плоскостопием, Ж. совр. хир., т. IV, вып. 22—23, 1929; Allenbach E., Le traitement chirurgical du pied plat, Rev. d'ortop., 1928, № 15; Cramer K., Der Plattfuss, Stuttgart, 1925; Fairweather S., Flatfoot, L., 1932; Hoke M., Operation for correction of extremely relaxed flat foot, Journ. of bone a. joint surg., 1931, № 13. См. также лит. к ст. *Стопа.*

ПЛОТНОСТЬ вещества — масса данного вещества в единице его объема. П. определяется массой его молекул и густотой их расположения (числом их в единице объема). В твердых и жидких телах эта густота различна, и меж-

ду молекулярным весом и П. нет определенной зависимости. В состоянии идеального газа число молекул всех веществ в единице объема одинаково в равных условиях; в этом состоянии П. пропорциональна молекулярному весу. П. твердых и жидких тел выражается в *г/см*³, т. к. единицей объема считают 1 *см*³. П. газов и паров в виду ее небольшой величины выражается отношениями: *г/л* или *г/м*³. П. воды, равная в абсолютной системе физ. единиц (CGS) массе 1 *см*³ воды при t° ее наибольшей П. (при 3,99°), принимается за единицу. Отношение П. любого тела к П. воды при этой t° называется его уд. весом и является числом отвлеченным; П. же является числом именованным, т. к. это понятие имеет размерность. П. твердых и жидких тел измеряется ареометром, *пикнометром* (см.) или методом гидростатич. взвешивания.

Лит.: Хвольсон О., Курс физики, т. I, Берлин, 1923.

ПЛОЩАДКИ. 1. **Площадки спортивные** в узком смысле—специально оборудованные и приспособленные определенных размеров площади для проведения на открытом воздухе занятий по какому-либо виду спорта, например подвижных игр, гимнастики, легкой атлетики, спортивных игр—тенниса, футбола, баскетбола, волейбола, хоккея, городков и др. В широком понимании под спортивными П. имеют в виду площадь (участок, территорию), на к-рой наравне со специальными П. для занятий различными видами физич. упражнений, местами для закаливания и пр., местами для занятий физкультурой, расположен ряд дополнительных обслуживающих помещений—раздевальни, души, уборные, места для зрителей. В этом понимании П. спортивные приближаются к *стадионам* (см.) и отличаются от них меньшими размерами и меньшими удобствами для зрителей. П. спортивные могут входить составной частью в парки культуры и отдыха, устраиваться при производствах, при жактах, школах, в пионерских лагерях, колхозах, в санаториях и домах отдыха, в частях Красной армии (в масштабе лагерей частей, при ротных ленинских полянках) и т. д. Размеры, содержание и характер оборудования П. спортивных зависят от их задач и тех контингентов, на которые они рассчитаны. Так напр. спортивная П. при крупном производстве как правило должна иметь оборудованные площадки для всех популярных видов спорта, начиная с футбольного поля и легкоатлетической площадки; наоборот, площадка при школе или при жакте потребует лишь площадь для подвижных игр и игр спортивных типа волейбола, занятий гимнастикой примерно из расчета 6—8 *м*² на 1 занимающегося. В П. спортивных, обслуживающих взрослых, основным ядром является обычно футбольное поле с идущей вокруг него беговой дорожкой и с расположенными на поворотах между полем и дорожкой местами для прыжков и метаний. Футбольное поле используется и для других спортивных игр (хандбол, пушбол и др.) и массовых игр. П. для прочих видов физупражнений (волейбол, баскетбол, теннис и др.), не требующие много места, располагаются по территории, занимаемой спортивной П. в целом.

Спортивные П., специально предназначенные для занятий тем или иным видом физических упражнений, должны удовлетворять ряду спортивно-технических требований. Почти все эти требования, начиная с размеров П., имеют определенное значение и в сан.-гиг. отношении, поскольку напр. в спортивных играх размер П. оказывает значительное влияние на интенсивность общей нагрузки при игре. Помимо специальных требований к П. по различным видам спорта при сооружении, оборудовании, содержании и занятиях на спортивных П. должен выполняться ряд сан.-гиг. требований общего порядка: 1) расположение П. по возможности в отдалении от фабричных труб, многопроезжих дорог и т. п.; 2) обязательное обсаживание П. деревьями и кустарником с целью уменьшения попадания на П. пыли с прилегающих улиц; 3) обязательное наличие на П. сооружений для необходимых в связи с занятием физкультурой водных процедур—душей, умывальников и т. п.; 4) достаточная вместительность раздевален (не менее $1^1/_2$—2 *м*² на человека) и достаточная пропускная способность уборных, с учетом не только занимающихся на П., но и зрителей (примерно 1 очко на 100 чел.); 5) соблюдение мер безопасности как при оборудовании П., так и при занятиях на них: достаточное удаление боковых линий П. от заборов, деревьев, столбов и пр. предметов, могущих послужить причиной травматических повреждений, меры обеспечения зрителей от случайных попаданий снарядов—общая дисциплина и порядок на П., достаточное удаление от зрителей мест метаний, специальные ограждения (напр. при игре в городки), взрыхленность мест приземления при прыжках и т. д.; 6) должное содержание П., их систематическая уборка, собирание камней, стекол и др. предметов, регулярная поливка и т. п.; 7) организация постоянного надзора за общим сан. состоянием П., а также мед. помощи на ней путем прикрепления врача, лекарского помощника и мобилизации внимания актива занимающихся физкультурников к сан. стороне П. О спортивно-технических особенностях П. для отдельных видов спорта—см. соотв. слова. **Н. Бункин.**

2. **Площадка детская**—участок земли, специально приспособленный и оборудованный для организованного пребывания детей в течение дня. В зависимости от цели и задач организованного воздействия на детей П. разделяются на о з д о р о в и т е л ь н ы е и м а с с о в ы е п е д а г о г и ч е с к и е. Оздоровительные П. бывают санаторного типа, построенные по типу дневных санаториев и устраиваемые обычно при туб. диспансерах и поликлиниках, и П. полусанаторного типа, именуемые обычно массовыми оздоровительными П.; они организуются при детских проф. амбулаториях, пунктах ОЗДиП, детских санаторных учреждениях. Массовые педагогические П. организуются при детских учреждениях (школы, детсады и др.), при жактах, домовых трестах, домах-коммунах, в парках культуры и отдыха, при клубах и др. В зависимости от возрастного контингента детей различаются дошкольные, школьные и смешанные площадки. П. могут быть зимние, летние или функционирующие в течение круглого года. Массовые оздоровительные и педагогические П. в наибольшем количестве развертываются обычно в летнее время. Оздоровительные П. имеют своей основной целью провести организованно и систематически известную сумму лечебно-профилактических мероприятий в отношении больных и физически слабых детей без отрыва их от семьи и учебно-воспитательного воздействия. Массовые педагогические П. имеют своей главной задачей организовать внеучебное время детей и их до-

суг на основе правильно проводимого в соответствии с требованиями гигиены и охраны здоровья режима дня и планового педагогического и учебно-воспитательного воздействия. В соответствии с указанными задачами определяется контингент детей, направляемых на оздоровительные и педагогические П., и их режим дня, а именно: на оздоровительные П. направляются дети с определенными формами заболевания tbc, дети истощенные, после перенесенных тяжелых заболеваний, физически слабые и малокровные; на массовые педагогич. П. направляются все дети независимо от их здоровья, в первую очередь из числа находящихся в наиболее тяжелых бытовых условиях.

Продолжительность и время функционирования П. в течение дня различны в зависимости от местных особенностей и условий (бытовых, производственных, национальных и др.), а также от возрастного состава детей и характера самой П. Наибольшая длительность работы дет. площадки в день—10—12 часов, наименьшая—4—6 часов. В зависимости от всех указанных условий устанавливается и соответствующий режим дня П. Приводим примерный режим дня летней школьной П., функционирующей в течение 10 час., в условиях центральной полосы РСФСР: сбор детей на П.—с 8 ч. до 8 ч. 30 м.; пионерская линейка—с 8 ч. 30 м. до 8 ч. 40 м.; зарядка—с 8 ч. 40 м. до 8 ч. 50 м.; умывание и приготовление к завтраку—с 8 ч. 50 м. до 9 ч. 15 м.; завтрак—с 9 ч. 15 м. до 9 ч. 45 м.; массовая работа и экскурсии—с 9 ч. 45 м. до 11 ч. 30 м.; солнечные и воздушные ванны—с 11 ч. 30 м. до 12 ч.; купанье, душ, обливание—с 12 ч. до 12 ч. 30 м.; спокойные игры в свободное время—с 12 ч. 30 м. до 1 ч.; приготовление к обеду и обед—с 1 ч. до 2 ч.; приготовление к отдыху и послеобеденный отдых—с 2 ч. до 3 ч. 30 м.; самодеятельность детей, клубные занятия—с 3 ч. 30 м. до 5 ч. 45 м.; пионерская линейка, роспуск домой—с 5 ч. 45 м. до 6 ч.

В связи с постановлением ЦК ВКП(б) о работе пионерской организации от 21 апреля 1932 г. вопрос о детской П. как одной из наиболее доступных и лучших форм массовой оздоровительной работы среди детей становится особо актуальным. В наст. время, особенно летом, развертывается громадное количество детских П., охватывающих миллионы детей. П. обычно развертываются на средства населения и общественных организаций при сравнительно небольших дотациях из гос. бюджета, что в известной мере служит показателем популярности детских П. среди широких рабочих кругов. Основной задачей в наст. время является закрепление сезонных детских П. на функционирование в течение круглого года и организация при каждом детучреждении на прилегающем к нему участке детской П.—Многолетний опыт работы детских П. как специальных оздоровительных, так и массовых педагогических вполне оправдал их большое организующее, воспитательное и оздоровительное значение, поэтому на вторую пятилетку намечается организация детских площадок при всех детских учреждениях школьного и дошкольного типа (по линии НКПроса) и при всех детских профессиональных амбулаториях, поликлиниках и детских отделениях диспансерных объединений (по линии НКЗдрава). Благодаря этому площадка должна стать одной из основных форм организации досуга ребенка и проведения массовых оздоровительных мероприятий. **А. Цейтлин.**

3. Площадки физиотерапевтические служат для лечения солнцем, воздухом и физ. упражнениями. Помимо того многие такие П. оборудуются душами, которые в большей степени используются с гиг. целью. Движения назначаются в виде комплексов физ. упражнений по специальным методикам, разрабатываемым в лечебной физкультуре, души же используются чаще всего после гелиотерапии и физ. упражнений, значительно реже после аэротерапии, с дозировкой продолжительности душа.—Физ.-терап. П. должны строиться на территории по

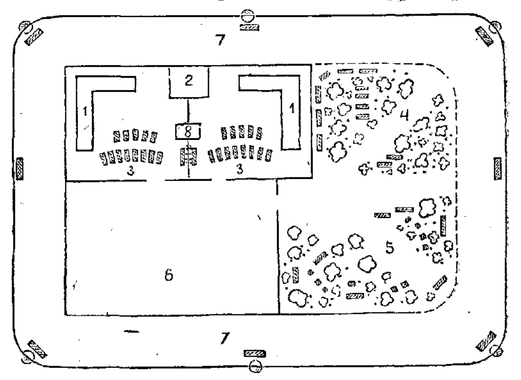


Рис. 1. План физиотерапевтической площадки: *1*—воздушные ванны, тент; *2*—помещение врача; *3*—солнечные ванны; *4*—площадка для лечения покоем; *5*—отдых больных; *6*—площадка для дозированных движений; *7*—дорожка для дозированной ходьбы; *8*—душ.

возможности с зеленым покровом, окруженной зелеными насаждениями. Место для физ.-терап. П. должно отвечать высоким гиг. требованиям, поэтому непременным условием для организации П. является определенное расстояние от проезжей дороги, от источников пыли, дыма, копоти и пр. Понятно, что при наличии такой П., где озеленение уже произведено (озелененные П. при диспансерах, б-цах, школах и т. п.), необходимо ее использовать частично, а иногда и целиком, для организации физ.-терап. П. Расположение отдельных элементов оборудования на физ.-терап. П. должно быть максимально целесообразным. Средний размер П., солярия и аэрария можно рекомендовать из расчета 3,5—4 $м^2$ на челове-



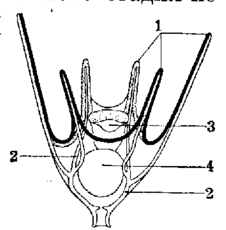
Рис. 2.

ка. Орлюк предлагает следующий типовой план физ.-терапевтич. площадки (рисунок 1). Указанная на плане П. для лечения покоем (Liegekur) желательна конечно как самостоятельная. При отсутствии достаточного количества зеленых насаждений для организации отдельной П. для Liegekur лечение покоем может быть проведено на месте, отведенном на физ.-терап. площадке для отдыха больных, или в крайнем случае на той части П., где отпускаются воздушные ванны. Для оборудования физ.-терап. П. предложены переносные лежанки со съемным тентом (Орлюк) (рис. 2), а для

отпуска гидропроцедур—солнценагревный душ. Физ.-терап. П. должны быть не только при стационарах (б-цы, военные госпитали, санатории и т. п.), но и при леч. учреждениях амбулат. характера (диспансеры, поликлиники, амбулатории). Желательно иметь такие П. и при здравпунктах на предприятиях, по крайней мере наиболее крупных. Совершенно особо следует оговорить целесообразность и необходимость организации физ.-терап. П. при леч. учреждениях в сельских местностях. В колхозах и совхозах обстановка позволяет значительно шире, чем в городах, строить такие П. Физ.-терап. П. совершенно необходимы также в учреждениях профилактического характера (дома отдыха, парки культуры и отдыха, лесные школы и т. п.); показаны физ.-терап. П. для более ослабленных контингентов из числа отдыхающих, к-рым оздоровляющие физ. агенты должны отпускаться не с чисто профилактической целью, но с лечебно-профилактической и конечно с более строгой дозировкой. С такой же целью физ.-терап. П. должны быть организованы при школах, имея в виду детей с начальными формами деформации позвоночника, с туб. интоксикацией, малокровных и с другими пат. формами, не позволяющими объединять таких детей и подростков в общие группы для закаливания естественными силами природы. У взрослых пользование физ.-терап. П. показано в первую очередь для реконвалесцентов после острых заболеваний. В такой же степени показаны физ.-терап. П. и для страдающих хрон. заболеваниями: tbc, артритизм, интоксикации, нарушенный обмен веществ и ряд других заболеваний, ведущих к значительному ограничению трудоспособности. Сюда же относятся и менее выраженные формы нарушенного здоровья, при к-рых трудоспособность неполноценна, но повышение ее может быть обеспечено на физ.-терап. площадках без отрыва работающих от их повседневных занятий. Отдельные элементы физиотерапии на П. могут быть использованы по общим для них показаниям. **Б. Шимшелевич.**

Лит.: Каценеленбоген С., Физиотерапевтические площадки для детей, Теор. и практ. физ. культ., 1927, № 3; Молчанов А., Физиотерапевтические площадки, Еженед. Мосздравотд., 1927, № 34; Орлюк А., Физиотерапевтические площадки при лечебных учреждениях, М.—Л., 1930 (лит.).

PLUTEUS, название личиночного стадия некоторых иглокожих. Строение этих личинок сходно у форм, сильно отличающихся во взрослом состоянии, что указывает на их филогенетическое родство. Такое сходство наблюдается между личинками морских ежей (сем. Echinoidea) и офиур (сем. Ophiuroidea). P. морского ежа называется Echinopluteus, а Pluteus офиуры—Ophiopluteus (см. рис.).



Ophiopluteus: *1*—руки; *2*—скелет; *3*—рот; *4*—желудок.

ПЛЯЖ (от франц. plage—морской берег), берег моря, озера или реки, используемый как место для купаний и одновременно для приема солнечных и воздушных ванн. В геологии П. называется всякий отлогий берег моря. По характеру почвы различаются П. каменистые, галечные, песчаные и илистые. Илистые П. не пригодны для купания. П. каменистые (скалистые) мало подходят для купания. Менее неудобств представляют для купающихся П. галечные: чем мельче галька и чем более окатаны отдельные камешки, тем П. удобнее для купания. Наибольшие удобства для купания представляют песчаные П., составляющие славу многих приморских курортов. Большое значение для морских купаний имеет пологий характер П., медленное, постепенное нарастание глубины по мере удаления от берега (особенно важно для купания детей). Наилучшие песчаные пологие П. с мелким песком имеются в СССР в Анапе, Евпатории и на Финском заливе (Сестрорецк и др.). Те требования, которые предъявляются к морским пляжам в отношении физических и геологических свойств, целиком применимы и к пляжам озерным и речным. Кроме того при выборе речных пляжей нужно учитывать, чтобы в самое жаркое время года пляж имел достаточное для купания количество воды.

Пляжи как места массового купания и приема солнечных и воздушных ванн должны быть соответствующим образом оборудованы и благоустроены. Помещения для раздевания устраиваются на П. различно: а) непосредственно на П. устанавливаются переносные плетеные или деревянные, закрытые с трех сторон будки (кабинки) для раздевания одного-двух человек; эти будки передвигаются по П. в зависимости от прилива и отлива; б) на столбах устраиваются небольшие деревянные будки на такой высоте, что пол будок остается выше уровня воды во время прилива и в бурю; из таких будок лестница спускается на П.; в) на П. в нек-ром отдалении от воды на возвышении (или на столбах) устраиваются большие деревянные павильоны для раздевания (часто в форме подковы в плане), от к-рых к воде ведут помосты и лестницы; г) в том случае, если берег илист или каменист, устраиваются б. или м. длинные мостки от берега к раздевальному павильону (купальне), который строится на столбах над водой; д) в некоторых курортах передвижные будки для раздевания устраиваются на высоких колесах и завозятся по П. в море до нужной глубины.

Большое значение имеет сан. оборудование и сан. контроль за П. Места для купания выбираются с таким расчетом, чтобы ни самый П. ни прилегающая к нему часть водного пространства не подвергались загрязнению. Место для купания должно быть расположено на нек-ром отдалении от жилых строений (речные П. лучше выбирать выше поселков по течению реки), удалено от места спуска канализационных вод и свалки мусора, портовых сооружений (пристани, грузовые, угольные пирсы, нефтеналивные приспособления и т. п.), места купания животных и т. п. На самом пляже необходимо устраивать достаточное количество уборных. Необходим постоянный надзор за сан. состоянием П. На П. необходимо проводить ряд мероприятий для предупреждения несчастных случаев во время купаний и солнечных ванн. На П. должны быть точно обозначены границы тех мест, где рекомендуется купаться умеющим и неумеющим плавать. Места для купания детей и неумеющих плавать должны быть отграничены канатами на столбах или якорями, плавающими досками и т. п. способами. На П. нужно иметь средства для спасания утопающих: спасательные круги, пояса, багры, лодки. Необходимо постоянное дежурство обученного делу спасания персонала. В раздевальном павильоне выделяется отдельная мед. комната, снабженная носилками, кушеткой, простынями, запасом полотенец для растирания, ящиком для

лекарств, необходимых для оказания первой помощи. На П. организуется служба погоды: вывешиваются бюллетени, указывающие t° воздуха и воды в различные часы дня, силу прибоя, силу и направление ветра. Наблюдения за силой солнечного сияния, силой ветра и другими метеорол. элементами проводятся в часы морских купаний и солнечных ванн в различных частях П. Эти сведения сообщаются находящимся на П. купающимся путем вывешивания цветных сигналов на особых сигнальных мачтах или по радио через громкоговорители (Евпатория). **М. Мультановский.**

ПЛЯЦЕНТА. Содержание:

Пляцента, placenta (от греч. placus—лепешка), детское место, важнейший орган временного характера, в котором устанавливается тесный контакт между кровеносными системами матери и развивающегося зародыша, так-что последний получает необходимый ему питательный материал и кислород из крови матери и в свою очередь отдает ей обратно продукты распада и углекислоту.

I. Сравнительная анатомия.

Среди беспозвоночных такие соотношения встречаются редко, и только у оболочников и в особенности у сальп П. развивается в качестве довольно постоянного образования, обильно снабжаемого кровью. В этом случае оплодотворенное яйцо прикрепляется к стенке клоакальной полости и обрастает кольцевой складкой ее эпителия. Это прирастание связано с утерей клеточных границ и преобразованием как фоликулярного эпителия, так и эпителия покрова клоакальной полости в сплошной синцитий, служащий посредником при передаче питательных соков от организма матери к развивающемуся зародышу. У некоторых беспозвоночных, как напр. у многих мшанок, связь зародыша с телом матери становится еще более тесной, и иногда развивающиеся зародыши питаются за счет самого тела матери и даже до конца его разрушают. Что касается позвоночных животных, то П. развивается прежде всего у нек-рых акул (Carcharias, Mustelus laevis), у к-рых зародыш прикрепляется к стенке яйцевода («матки») при помощи желточного мешка. На месте соединения развиваются на последнем многочисленные складки и ворсинки, врастающие в соответствующие углубления стенок матки. Точно так же иногда и у живородящих ящериц развивается П. за счет желточного мешка, однако в нек-рых случаях наравне с ним в образовании пляценты принимают участие и зародышевые оболочки (serosa с аллантоисом), и тогда (Seps chalcides) все это образование приближается к тому, что имеется у большинства млекопитающих.

У млекопитающих весь ход эмбрионального развития значительно изменен вследствие того, что яйцо лишено тех запасов питательного материала (желтка), к-рые характерны для всех прочих позвоночных. Яйцо после дробления образует быстро раздувающийся пузырь, наружная эктодермальная стенка к-рого играет роль «трофобласта»; через него вначале происходит всасывание питательных веществ, выделяемых гл. обр. маточными железами (embryotrophe). У многих млекопитающих трофобласт прирастает к слизистой оболочке матки, образуя временную «эктопляценту». Слизистая оболочка матки в этом месте сильнее васкуляризи-

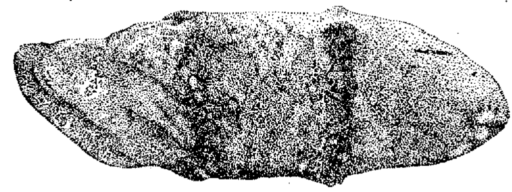


Рис. 1. Плодный пузырь лисицы с поясной пляцентой (по Strahl'ю).

руется, в ней развиваются б. или м. значительные лакуны. Такая «препляцента» позднее, с образованием хориона и врастанием сосудов аллантоиса, замещается окончательной П. (euplacenta). У сумчатых млекопитающих зародыши обычно еще свободно лежат в полости матки, окруженные выделяемой последней питательной жидкостью. Однако в некоторых случаях имеется связь желточного мешка со стенкой матки (желточная или пупочная П.) (Phascolarctus, Halmaturus, Dasyurus), а у язвицы (Perameles) П. развивается за счет зародыше-

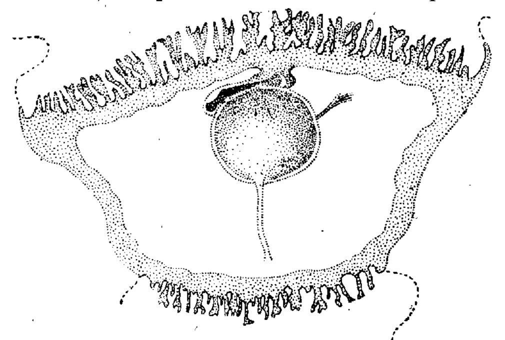
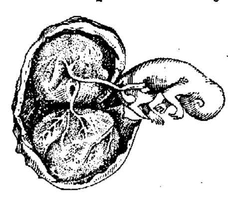


Рис. 2. Разрез через плодный пузырь обезьяны Cercocebus cynomolgus с закладками двух дисковидных пляцент (по Strahl'ю).

вых оболочек и именно хориона, в котором сильно разрастаются кровеносные сосуды аллантоиса и вступают в тесное соприкосновение с сосудами слизистой оболочки матки. Эпителий последней превращается в тонкий синцитий, так-что переход питательного материала и газовый обмен между кровью зародыша и кровью матери происходят с наибольшей легкостью. У «пляцентных» млекопитающих зародышевая П. (pl. fetalis) всегда развивается за счет алланто-хориона, на к-ром развиваются многочисленные ворсинки, врастающие в слизистую оболочку матки. Эпителиальная выстилка преобразовывается в тонкий синцитий, и между кровеносными сосудами аллантоиса зародыша и сосудами матери устанавливается тесный контакт.

Наиболее примитивной формой у млекопитающих является «разлитая» П. (pl. diffusa) с простыми ворсинками, рассеянными по всей поверхности хориона (свиньи, тапиры, лошади,

верблюды, полуобезьяны). У большинства жвачных имеется «множественная» П., состоящая из многих отдельных бляшек, или «котиледонов» (см. рис. в т. III, ст. 204), т. е. групп сложно разветвленных ворсинок, врастающих в соотв. разрастания слизистой оболочки матки (pl. multiplex, s. pl. cotyledonica). В таких «полуплянцентах» (semiplacentae) происходит при рождении детеныша отделение алланто-хориона с его ворсинками от слизистой оболочки матки без особых нарушений целости последней. У других млекопитающих сращение системы сложно разветвленных ворсинок хориона (pl. fetalis) со слизистой оболочкой матки становится более полным (pl. vera). Слизистая оболочка матки разрастается (pl. uterina), ее эпителий рассасывается, кровеносные капиляры растягиваются в широкие синусы, иногда теряющие на месте соприкосновения с хорионом даже свои эндотелиальные стенки, так-что ворсинки, покрытые лишь тонким синцитием, свободно омываются материнской кровью. В этих случаях при родах вместе с зародышевыми оболочками отрывается и значительная часть слизистой оболочки матки (отпадающая оболочка, decidua), что сопровождается заметным кровотечением. Такая, более совершенная П. развивается лишь в нек-рой области хориона, имеющей форму пояса или чаще диска. Соответственно различают «поясную» П. (pl. zonaria, s. annularis) хищных (рис. 1) и слонов и «дисковидную» П. (pl. discoidalis) насекомоядных, грызунов, рукокрылых, обезьян (рис. 2 и 3) и человека.


Рис. 3. Зародыш обезьяны Semnopithecus maurus с двумя дисковидными плянцентами (во вскрытой матке) (по Strahl'ю).

И. Шмальгаузен.

Развитие и строение П. у различных видов животных настолько своеобразно, что этими признаками, казалось, можно было бы пользоваться и действительно пользовались в зоологической систематике (так, животных по характеру и особенностям плянцентации делили на deciduata, adeciduata, placentalia и т. д.). Однако выяснилось, что различия в характере плянцентации наблюдаются даже у животных, очень близких во всех остальных отношениях, с другой стороны, даже у одного и того же животного плянцентация может итти различно, т. е. по разным типам на отдельных, обособленных участках одного и того же плодного яйца. Т. о. различия в плянцентации не могут служить для целей систематики, но зато являются весьма убедительными признаками и доказательствами ценогенеза по терминологии Геккеля (ценогенетическими в отличие от палингенетических Геккель называет такие особенности и отличия, к-рые развиваются у животных во время зародышевого развития и служат временными приспособлениями в борьбе за существование). Из указанного уже ясно, что плянцентация подвергалась в филогенезе значительным и многочисленным эволюционным, а может быть и мутационным изменениям, почему у существующих видов животных и имеется такое разнообразие в развитии и строении П. В общем однако все это разнообразие можно свести к четырем основным типам.

1. Плянцентация, при к-рой ворсинчатая оболочка яйца лишь соприкасается с эпителием слизистой оболочки матки,—ворсинчато-эпителиальная П. (pl. epithelio-chorialis). При такой плянцентации плодное яйцо питается на счет секрета, выделяемого слизистой оболочкой матки и ее железками (т. н. маточное молоко). 2. Плянцентация, при к-рой ворсинки яйца разрушают эпителий слизистой оболочки матки, прирастают к основной соединительной ткани слизистой оболочки и питаются, отчасти растворяя ее,—ворсинчато-соединительнотканная П. (pl. syndesmo-chorialis). Здесь трофобласт яйца уже проявляет ферментативную, цитолитическую способность по отношению к материнским тканям. 3. Плянцентация, при к-рой ворсинки яйца разрушают и эпителий слизистой оболочки матки и ее соединительнотканную основу и прилежат непосредственно к стенке материнских кровеносных сосудов—к эндотелию материнских капиляров. Это П. ворсинчато-эндотелиальная (pl. endothelio-chorialis, sive angiothelio-chorialis). При такой плянцентации питательные вещества заимствуются яйцом из материнской крови, но предварительно должны пройти через тончайшую стенку материнских капиляров. 4. Плянцентация, при к-рой ворсинки яйца разрушают и эндотелий материнских капиляров, проникая в самый просвет сосудов и извлекая питательные вещества непосредственно из материнской крови,—ворсинчато-кровяная П. (pl. haemo-chorialis).

II. Развитие плянценты у человека.

У человека П. по внешнему виду напоминает круглую хлебную лепешку, отсюда ее латинское название, введенное в научную терминологию Фаллопием (16 в.).

У человека плянцентация происходит по четвертому типу (см. выше), но в онтогенезе его можно проследить все четыре вышеперечисленные стадия. Так, первоначально человеческое яйцо, проникнув в матку, лишь прилежит к ее измененной слизистой оболочке и нек-рое очень короткое время питается на счет ее секреции. Однако очень быстро своей наружной оболочкой—трофобластом, в частности его синцитиальным слоем,—яйцо разрушает эпителий слизистой оболочки и прилежит к соединительнотканной основе последней, затем разрушает и соединительнотканную основу, приближается к стенкам кровеносных сосудов, но очень скоро проникает и через эндотелий капиляров и т. о. ворсинками своими погружается непосредственно в материнскую кровь, которая в свою очередь вытекает из кровеносных сосудов и разливается по всему межворсинчатому пространству. Этим достигается очень широкое соприкосновение материнской крови с поверхностью ворсинок плодного яйца. Самые юные человеческие яйца, описанные до наст. времени, имеют едва двухнедельный возраст, и тем не менее ворсинки трофобласта этих яиц уже погружены в материнскую кровь, и кровь эта заполняет межворсинчатое пространство. Отсюда видно, как быстро в процессе имплянтации человеческое яйцо проходит все описанные стадии плянцентации. Нужно еще принять во внимание, что из этих двух недель около недели уходит на самое передвижение яйца по трубе, и следовательно весь вышеописанный процесс развертывается и заканчивается в течение какой-нибудь одной недели.

Дальнейшее образование плянценты — формирование плянценты как специального органа—идет уже не так быстро, совершается постепенно и заканчивается к концу третьего

месяца беременности, а дальше до конца беременности пляцента уже только увеличивается в своих размерах.

Самое образование П. заключается в том, что в одном месте, именно там, где яйцо прилежит непосредственно к стенке матки, ворсинки его особенно пышно разрастаются, образуя т. н. ветвистый хорион (chorion frondosum). Здесь же особенно сильно разрастается и подлежащая слизистая оболочка матки, превращенная уже в типичную отпадающую оболочку (decidua basalis) (см. *Decidua*). На протяжении всего третьего месяца беременности отдельные ворсинки ветвистого хориона плотно срастаются, лучше сказать спаиваются, с отпадающей оболочкой матки. Такая же спайка происходит и по всей периферии П. уже непосредственно между самой пластинкой хориона (membrana chorii) и отпадающей оболочкой. Т. о. весь участок поверхности яйца, покрытый ветвистым хорионом, совершенно отграничивается от всей остальной поверхности яйца, где ворсинки тем временем успели отмереть, тáк-что вся эта часть яйца как бы облысела (отчего этот участок плодного яйца и называется «лысым» хорионом—chorion laeve). Как сказано, срастание материнской ткани с хорионом заканчивается к концу 3-го месяца, и тогда П. является уже действительно обособленным образованием, настоящим органом. В силу этого, если беременность прерывается после третьего месяца, яйцо выходит всегда имея настоящую П. Очевидно, что в такой П. можно различить материнские элементы—весь слой отпадающей оболочки, покрывающей материнскую поверхность П. (placenta materna), и элементы, принадлежащие плодному яйцу, т. е. всю массу ворсинок и пластинку хориона (placenta fetalis).

Здесь уместно будет упомянуть, что изменения, происходящие в слизистой оболочке матки при образовании П., т. е. децидуальный метаморфоз, распространяются в нек-рой степени и на подлежащую мышечную стенку матки. Так, здесь среди мышц можно найти отдельные клеточные включения, напоминающие по своему строению то децидуальные клетки, то клетки Лангансова слоя ворсинок, то синцитиальные островки; кроме того и самые мышечные клетки а также и соединительная ткань между ними подвергаются некоторым изменениям, напоминающим изменения, к-рые происходят в отпадающей оболочке на месте ее соприкосновения с ворсинками, а именно—коагуляционный некроз и выпадение фибриноида, одним словом—образование так называемого слоя Нитабух. Все это вместе взятое дало повод бельгийскому ученому Кейферу (Keiffer), предложить для этого участка мышечной стенки матки специальный термин—le placenta myométrial. Термин этот еще не вошел в общее употребление, но самый процесс, описанный Кейфером, заслуживает, чтобы на него было обращено внимание при дальнейшем изучении пляцентации у человека.

С конца 3-го месяца беременности П., как сказано, уже не подвергается существенным изменениям, она только увеличивается в размерах и одновременно как бы «стареет». Это старение сказывается между прочим тем, что соединительнотканная основа ворсинок теряет свой эмбриональный характер, а на поверхности ворсинок постепенно исчезает Лангансов слой, и они остаются покрытыми одним лишь синцитием. Что касается материнской части П., то здесь усиливаются некротические изменения и местами даже образуются скопления фосфорнокислого и углекислого кальция.

III. Пляцента доношенного плодного яйца.

К концу беременности П. приобретает хорошо известный вид круглой или овальной мясистой лепешки 15—20 *см* в поперечнике, 2—3—4 *см* толщиной и 500—600 *г* весом. Поверхность П. составляет 100—150 *см*², но общая поверхность всех ворсинок, образующих П., исчисляется в 6—10 тыс. *см*², а общая длина всех ворсинок, если их сложить вдоль, составляет около 50 *км*. Эти цифры дают представление об огромной поверхности, на к-рой происходит обмен между матерью и плодным яйцом. О росте П. дает нек-рое представление изменение ее веса, к-рый, начиная с конца 3-го месяца, увеличивается следующим образом (помесячно): 30—70—120—200—275—350—450 *г* и наконец к концу 10-го месяца—600 *г*. Изучение развития П. делает понятным строение зрелой П. Ее материнская поверхность покрыта компактным (сплошным) слоем отпадающей оболочки аспидно-серого цвета; вся поверхность эта усеяна микроскопическими остатками перегородок губчатого слоя, так как обычно пляцента отслаивается именно в толще губчатого слоя отпадающей оболочки, причем часть этого слоя остается на стенке матки, и из нее возрождается новая слизистая оболочка, а другая часть переходит на пляценту.

Материнская поверхность П. несколько шероховата и испещрена причудливой сетью бороздок, к-рые делят поверхность П. на большое количество участков самого разнообразного очертания. От каждой бороздки в толщу последа вдается б. или м. высокий участок отпадающей ткани, образуя т. н. перегородки П. (septa placentae). Перегородки эти делят всю П. на соответствующее количество отдельных долек, или котиледонов (cotyledones); нужно однако иметь в виду, что перегородки не доходят до пластинки хориона, и следовательно отдельные дольки широко сообщаются друг с другом, составляя в конце-концов одно общее межворсинчатое пространство. Перегородки П. по началу состоят из одних децидуальных клеток, но по мере роста П. и в них наблюдается коагуляционный некроз и выпадение фибриноида. В толще каждой перегородки в глубь П. проникают разветвления материнских артерий — конечные ветви маточных артерий; они свободно открываются в межворсинчатое пространство как по поверхности перегородок, так и на вершине их. Естественно, что ток материнской крови при этом должен сильно замедлиться, т. к. русло для его течения во много раз расширяется. Оттекает материнская кровь через венозные отверстия, рассеянные непосредственно в самой отпадающей оболочке по всему пространству между бороздками. Эти отверстия иногда можно различить в лупу в виде кровяных точек или мельчайших углублений, наполненных кровью.

Из этого описания видно, что межворсинчатое пространство окаймляется не материнским эндотелием, как это еще недавно думали, а покровным эпителием самих ворсинок, т. е. главным образом синцитием. Несмотря на медленный ток материнской крови отдельные синцитиальные скопления, в виде почек покрывающие поверхность ворсинок, могут отшнуроваться от ворсинки и попасть т. о. в ток мате-

ринской крови; обычно они быстро в ней растворяются, но в виде исключения могут разноситься по всему материнскому организму. Это—т. н. депортация ворсинок, к-рой Фейт (Veit) в свое время придавал большое значение в физиологии и патологии беременности. Возможная вредность такой депортации ворсинок в норме сильно уменьшается как указанным растворением синцития, так и тем, что синцитий оказывается нейтральным в групповом отношении, какая бы групповая разница не существовала между матерью и зародышем.

Вся толща П. состоит из богато разветвленных ворсинок ветвистого хориона. Общее число этих основных ворсинок исчисляется сотнями (от 400 до 1 000 единиц). Большая часть ворсинок свободно колеблется в материнской крови, как веточки водяных растений в аквариуме. Отдельные веточки крепко срастаются с материнской тканью по поверхности самой отпадающей оболочки и по поверхности вышеописанных перегородок. Эти ворсинки — якорные ворсинки по Груздеву (Haftzotten)—прочно скрепляют плодное яйцо с материнским организмом. Кроме того такое скрепление имеет место по всей периферии П., причем здесь образуется краевой или круговой венозный синус—очень важный дополнительный отводящий сосуд для материнской крови (sinus terminalis placentae). На тех местах, где ворсинки соприкасаются с материнской тканью, и в этой ткани и в покровном эпителии самих ворсинок происходят изменения, подобные коагуляционному некрозу, с выпадением фибриноида. Эти своеобразные изменения впервые описаны женщиной-врачом Нитабух (Nitabuch) и носят название слоя Нитабух. В отличие от этого тот слой отпадающей, где таких изменений нет или они выражены слабо, называется слоем Винклера (Winkler). Что касается ворсинок, то они состоят из нежной зародышевой ткани, пронизанной широкопетлистой сетью тонкостенных кровеносных сосудов (см. отдельную таблицу, рисунки 1—4). Покрыты ворсинки двуслойным эпителием: клеточным слоем Лангханса (иначе—клеточный трофобласт) и синцитием (иначе—плазматический трофобласт). Как указано, первый слой [см. отд. табл. (ст. 567—568), рис. 1] по мере роста П. постепенно исчезает.

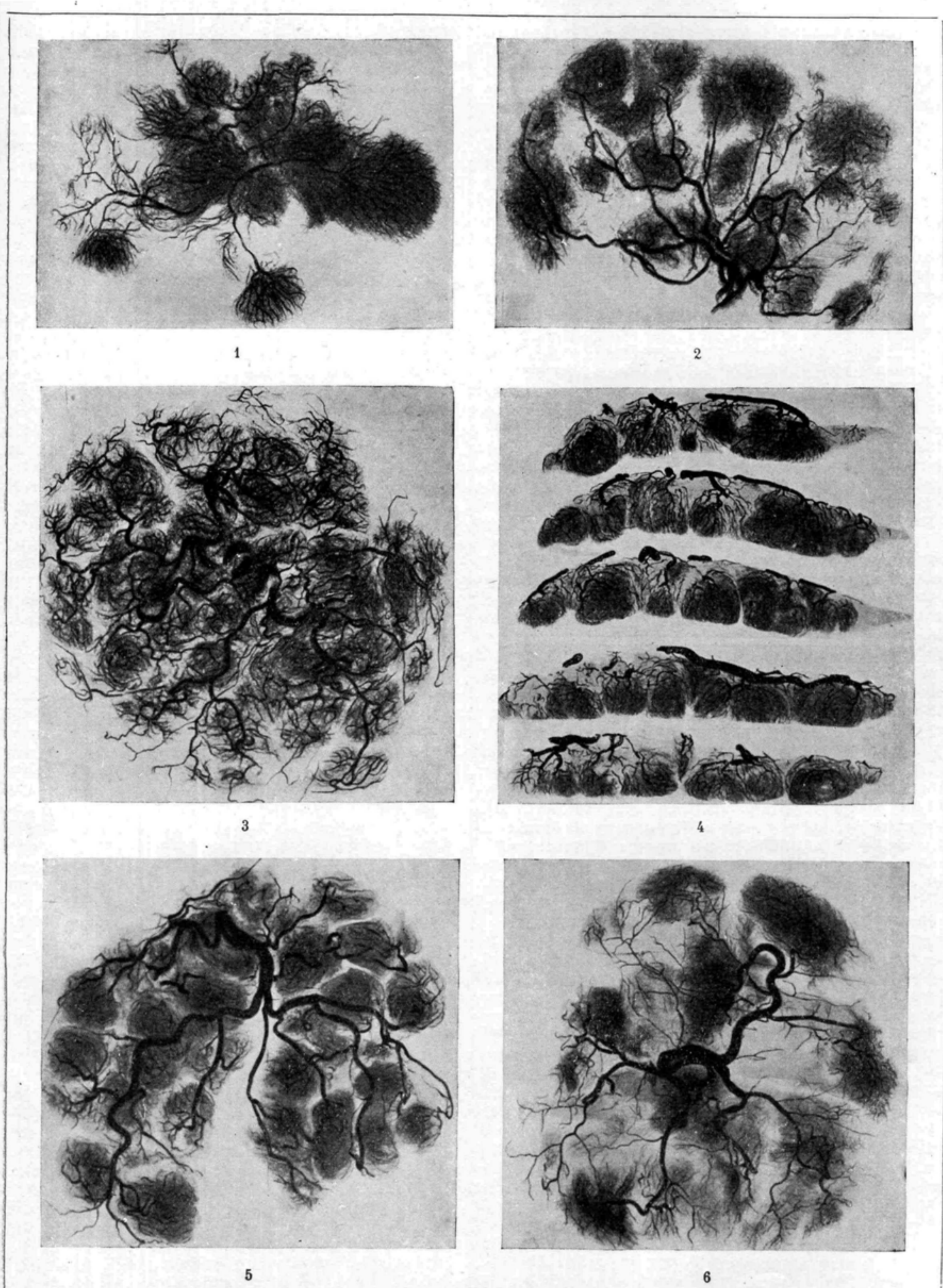
IV. Физиология и биология пляценты.

Назначение П. двоякое: 1) она служит для чисто механического прикрепления плодного яйца к маточной стенке, 2) она является органом, в к-ром происходит весь чрезвычайно сложный обмен между матерью и плодом (sc. плодным яйцом). Первая функция проста и не требует дополнительного освещения после данного анат. описания. Вторая далеко еще не вполне изучена и слагается из двух категорий явлений—физических и биохимических. Явления физические обусловлены тем характером, к-рый носит двойное кровообращение в П.: с одной стороны, кровообращение матери в межворсинчатом пространстве и параллельно с ним—кровообращение плодного яйца в ворсинках (см. *Плод*, кровообращение плода). Обращаясь к биохим. процессам, протекающим в П., следует сказать, что они очень сложны, хотя еще недавно на П. господствовал упрощенный взгляд как на простую перепончатую перегородку между материнской кровью и кровью плода. Предполагалось, что обмен веществ через эту перегородку происходит по простым законам осмоса и диффузии. Оказалось однако, что эта перегородка обладает сложными биол. функциями со строго диференцированным избирательным отношением к отдельным веществам, циркулирующим как в крови матери, так и в крови плода.

Т. о. пляцента одновременно является органом ассимилирующим из материнской крови вещества, необходимые для развития зародыша, с другой стороны, выделяет в материнскую кровь отработанные продукты распада, получающиеся в результате собственного обмена веществ того же зародыша. Даже такой основной обмен, как обмен газовый—усвоение кислорода и выделение углекислоты,—происходит в П. не по простым физ. законам осмоса и диффузии, а при помощи сложной биохим. деятельности ферментативного характера. И хотя по существу мы здесь имеем тот же обмен, что происходит в легких при дыхании, но очевидно, что самый обмен протекает здесь по-иному, а именно по типу межклеточного обмена. Простыми химич. соединениями, в том числе и водой, плодное яйцо и материнская кровь обмениваются также не только по законам диффузии и осмоса, но и путем сложных биохим. процессов. В этом легко убедиться, сравнивая в крови матери и в крови плода уровень таких относительно простых хим. соединений, как соединения Ca, K и Na,—уровень их будет различен. Если взять железо, к-рое, правда, и в организме матери и в организме плода находится в очень сложных соединениях, то здесь разница уровня будет особенно велика: дело в том, что количество железа, запасаемое плодом в течение внутриутробной жизни, значительно превосходит его текущую потребность; вызывается это необходимостью иметь в организме плода определенный запас железа на то время внеутробной жизни, когда новорожденный питается исключительно материнским молоком, содержащим лишь ничтожные количества железа. Поэтому содержание железа в тканях плода и уровень его в крови плода значительно выше, чем в организме матери; значительно выше также и содержание меди в печени.

Приведенные примеры определенно указывают на то, что обмен даже относительно простых хим. соединений идет путем сложных биохим. реакций строго избирательного характера. Тем более это имеет место при усвоении более сложных хим. соединений, какими являются углеводы, жиры и белки. Даже углеводы повидимому усваиваются не путем простого осмоса и диффузии, как можно было бы думать в виду их легкой растворимости, а путем избирательной ассимиляции, причем в процессе ассимиляции может быть наблюдается и первоначальное разложение углеводов, по крайней мере таких сложных, как напр. гликоген, и последовательный их синтез уже в ткани самой П. или тканях самого зародыша. Относительно жиров и белков это с несомненностью доказано, т. к. в противоположность углеводам и жиры и белки плода отличаются в своем химич. строении от жиров и белков материнской крови, а следовательно они должны синтезироваться где-то в плодном яйце.

Усвоение элементарных и простых хим. соединений, необходимых для постройки собственных жиров и белков плода, идет несомненно в П., но понятно, что такое усвоение возможно лишь после предварительного липолитического и протеолитического воздействия соответствую-



Рентгеновские снимки плацентарной артериальной сети, налитой контрастной смесью. Рис. 1. Нормальная плацента на 3-м месяце беременности. Рис. 2. Нормальная плацента на 5-м месяце беременности. Рис. 3. Нормальная плацента в конце беременности; концевые капиляры густо кустятся, образуя шарообразные скопления однообразной формы. Рис. 4. Нормальная плацента в конце беременности; срезы перпендикулярны к поверхности плаценты; на них видно направление проникающих в толщу плаценты артерий, а также разветвление концевых капиляров. Рис. 5. Плацента с двумя белыми инфарктами (доношенная беременность у клинически здоровой женщины); на обоих местах, соответствующих инфарктам, полное отсутствие кровообращения. Рис. 6. Сифилитическая плацента (мертвый плод). (По Fournier.)

щих ферментов на кровь матери. Что касается синтеза, то таковой частично происходит в органах самого плода, но частично синтез этот происходит уже и в П. Это по крайней мере очевидно для белков, т. к. в крови пупочной вены, текущей к плоду, не удалось доказать наличия тех более простых соединений (альбумоз), из к-рых строятся белки, следовательно синтез специфических для зародыша белков уже произошел и произошел в П.—Из этих соображений общего характера, основанных однако на многочисленных, разнообразных и сложных опытах и исследованиях, очевидно все огромное значение П. в усвоении питательных веществ; в этом отношении П. играет роль как легких, так и всего пищеварительного пути вместе с его многочисленными железами. При этом не исключается конечно и работа собственных пищеварительных желез плода по мере их образования. В частности печень плода играет огромную роль в регулировании и обезвреживании обмена веществ между матерью и плодом.

Обращаясь к вопросу о выделении продуктов жизнедеятельности плода, можно сказать, что тут вопрос обстоит несколько проще. Однако и здесь выделение даже таких простых хим. соединений, как углекислота, отработанная вода и простые соли, происходит отнюдь не по простым законам осмоса и диффузии, а сложным биохим. путем. Что касается более сложных хим. соединений (мочевина, мочевая к-та и т. п.), то они несомненно выделяются в П. путем сложных обменных реакций. В смысле выделения продуктов обмена П. играет роль легких, почек и кожи. По современным взглядам все вышеперечисленные биохим. процессы должны происходить при помощи различных ферментов, и действительно в П. обнаружены многочисленные ферменты, необходимые для всей этой сложной и многогранной хим. работы. Возникает однако вопрос, образуются ли эти ферменты в самой П. или приносятся в нее с кровью матери. Этот вопрос нельзя еще считать окончательно решенным, и вероятно он решается различно для разных ферментов, но есть полное основание допустить, что клеточные элементы П. действительно обладают ферментообразующей способностью. Это ясно например для того протеолитического фермента, который имеется уже в трофобласте самых юных яиц и способствует имплянтации их (см. выше). В заключение надо сказать, что П. как живой, энергично и разнообразно функционирующий орган естественно обладает и собственным своим обменом, необходимым для ее собственной жизнедеятельности. Исследования, произведенные в этом направлении, показали, что этот собственный обмен пляценты идет с поразительной экономичностью. Так, рожденная пляцента потребляет 0,71 *см*^{3} кислорода на 1 *кг*/мин., т. е. количество, значительно меньшее, чем оно установлено для такого же собственного обмена других органов.

Внутрисекреторная деятельность П. Уже в начале текущего столетия появились отдельные указания на то, что П. должна обладать и действительно обладает внутрисекреторной функцией по отношению к материнскому организму. Этот взгляд получил многостороннее подтверждение, и в наст. время можно считать доказанным, что в П. имеются—и относительно в большом количестве—такие гормоны, как гормон яйцевого фоликула (фоликулин), гормон желтого тела и наконец пролан. По отношению к гормонам возник естественно тот же вопрос, что и по отношению к ферментам,—вырабатываются ли они в самой П. или же только адсорбируются в ней из материнской крови, а вырабатываются в соответствующих эндокринных железах матери. Вопрос этот тоже нельзя считать еще окончательно разрешенным, однако и здесь многие факты говорят за то, что П. обладает способностью вырабатывать самостоятельно эти гормоны или же гормоны, очень близкие к ним по хим. строению и биол. действию. Так напр. пролан с наступлением беременности циркулирует в крови матери и выделяется в ее моче в таких больших количествах, что трудно допустить его выработку исключительно в одной только передней доле мозгового придатка.

При пузырном заносе и хорионэпителиоме—образованиях так сказать пляцентарного происхождения—пролан вырабатывается в таких огромных количествах по сравнению с нормальной беременностью, что уже совершенно ясно становится, что он должен вырабатываться в пат. измененных ворсинках хориона. Гормон, аналогичный гормону желтого тела, тоже может быть извлечен из П. в таком большом количестве, что приходится допустить, что он вырабатывается в самой П. Кроме вышеперечисленных гормонов нужно допустить вероятность того, что П. вырабатывает еще свой специфический, а может быть и несколько специфических гормонов, еще нам не известных. Это приходится напр. допустить при изучении того воздействия, к-рое П. оказывает на молочную железу и на самый процесс молокообразования и молокоотделения. Повидимому именно в П. вырабатывается гормон, активирующий развитие молочной железы во время беременности, и может быть одновременно другой гормон, тормозящий самое молокообразование. Выпадение функции П. с окончанием родов и следовательно исчезновение (в течение трех дней) этого гормона из материнской крови прекращает его тормозящее действие на образование молока и вызывает таким путем молокоотделительную работу молочной железы.

Есть нек-рые основания допустить, что в П. по мере ее роста и дозревания вырабатывается и накапливается гормон, вызывающий начало родовой деятельности матки. Говоря о внутрисекреторной деятельности П. во время беременности, необходимо иметь в виду, что эта деятельность проявляется не только непосредственным воздействием на организм беременной, но и путем воздействия на всю систему эндокринных желез матери в силу корреляции, существующей между деятельностью отдельных желез. О том, как сложна эта сторона эндокринного воздействия П., можно до известной степени судить по схемам Селицкого и Зейца (см. т. III, ст. 215 и 219, рис. 5 и 7). Кроме указанных внутрисекреторных воздействий П. на материнский организм имеется нек-рое основание предполагать, что внутренняя секреция П. воздействует и на внутриутробный плод, к-рый она обслуживает и во всех других отношениях, особенно, если этот плод женского пола. Так, известно, что в последние недели внутриутробного развития половая система плода женского пола, в частности матка, сильно растет, а после родов, когда выпадает влияние П., это усиленное развитие половой системы приостанавливается, и матка новорожденной девочки под-

вергается даже инволюции, так-что матка девочки в первые годы жизни оказывается меньше, чем у новорожденной. Выпадением гормона П. объясняется и появление у новорожденных детей обоего пола нагрубания грудных желез (одновременно с таким же нагрубанием у матери) и выделение из них «молочка». У новорожденных девочек тем же выпадением м. б. объясняется нередкое появление кровянистых выделений из матки.—В последнее время поставлен вопрос и об образовании витаминов в П.; о каких-либо заключениях говорить преждевременно, так как вопрос только начал изучаться. Наконец можно упомянуть и о т. н. «барьерной» функции П. (см. *Барьерная функция*).

Выше уже сказано, что П. обладает ясно выраженным избирательным отношением к хим. веществам, циркулирующим в крови матери и в крови плода. Важно выяснить, каково же отношение П. к тем сложным ядовитым и защитительным веществам, к-рые вырабатываются или уже выработаны в организме матери как результат реакции этого организма на инфекционные и токсические начала, попадающие в этот организм. Общего ответа на этот вопрос естественно дать невозможно, но все-таки можно сказать, что и к ним здоровая П. относится избирательно и до известной степени способна служить барьером для тех или иных веществ, вредных для благосостояния плодного яйца. То же в частности надо сказать и по отношению к самим микроорганизмам, инфицирующим материнский организм,—здоровая П. служит барьером для этих организмов, и проникновение их в кровь плода как правило возможно только после нарушения целости эпителиального покрова ворсинок. Так же в общем решается этот вопрос и по отношению к веществам, циркулирующим в крови плода, в смысле перехода их в организм матери. Таковы в общих чертах многосложные и разносторонние биол. функции П. Естественно, что всякие пат. воздействия со стороны материнского организма могут определенно влиять как на морфологию, так и на физиол. функцию П.; с другой стороны, ненормальное развитие пляценты может быть обусловлено причинами, заложенными в самом яйце в момент зачатия, и может исходить уже не только от яйцевой клетки, но и от отцовского начала—сперматозоида с его хромосомным аппаратом.

V. Патология пляценты.

Патологические формы пляценты. Обычно круглая или овальная форма пляценты (placenta discoidalis) может сильно варьировать в разных направлениях, но в общем все эти отклонения встречаются далеко не часто. Так, ворсинки ветвистого хориона могут сохраниться на более значительном пространстве, чем в норме, и тогда мы будем иметь очень большую по поверхности, но тонкую П.—pl. diffusa (такая П. обычна напр. у свиней, лошадей). Если при этом ворсинки будут развиты совсем плохо, то П. будет особенно тонкой, почти перепончатой—pl. membranacea. Иногда П. как бы подразделена на две или три части (placenta bipartita, pl. tripartita), причем это подразделение может итти так далеко, что П. состоит как бы из двух или более отдельных лопастей (pl. bilobata, pl. multilobata). Если отдельные лопасти значительно меньше основной П., то говорят о добавочных дольках П. (pl. succenturiata). Эта форма нередко ведет к тяжелым осложнениям в послеродовом периоде, т. к. небольшая добавочная долька легко может оторваться от основной П. и остаться в матке, что не будет замечено при осмотре П. В иных случаях пляцентарная ткань располагается на плодном яйце в виде пояса или кольца—pl. annularis, pl. zonaria (эта форма обычна для хищных). Недоразвитие или атрофия ворсинок на том или ином пространстве П. ведет к образованию в ткани П. небольших перепончатых участков, как бы окон,—pl. fenestrata (окончатая П.). Своеобразным и нередким отклонением в форме П. является образование по окружности П. белой каемки (pl. marginata); иногда эта каемка выдается над поверхностью П. в виде валика (pl. circumvallata). Нарушением формообразования П. надо считать и неправильное прикрепление пуповины. Как правило пуповина прикрепляется в центре П. (insertio centralis), но может прикрепляться эксцентрично, у края П. (insertio marginalis), или даже вне П.—к оболочкам (insertio velamentosa).

Неправильное прикрепление пляценты. Перечисленные аномалии формы пляценты могут играть и действительно играют свою патологическую роль в течении беременности, в родах и в послеродовом периоде. Однако большее значение имеют те отклонения от нормы, к-рые стоят в зависимости от неправильного прикрепления П. или от пат. характера самого прикрепления. Что касается мест прикрепления, то как правило П. развивается на месте имплянтации яйца, т. е. на задней (чаще) или передней (реже) стенке матки. Иногда имплянтация может произойти в трубном углу маточной полости или по боковому ее ребру. В этих случаях П. может приобрести ту или иную неправильную форму, а самое прикрепление ее не в обычном месте может повлечь за собой те или иные нарушения ее отделения в последовом периоде. Однако перечисленные формы неправильного прикрепления П. отступают на задний план в своем практическом значении по сравнению с теми тяжелыми осложнениями, которые вызываются прикреплением П. в нижнем отделе матки—в т. н. перешейке или нижнем сегменте (см. ниже—предлежание П.).

Патологическим прикрепление П. может быть не только по своему месту, но так сказать и по существу. Дело в том, что нормально ворсинки хориона проникают в толщу компактного слоя отпадающей оболочки только на известную глубину. Их дальнейшее прорастание задерживается между прочим и образованием слоя Нитабух. Однако в некоторых случаях при недостаточности слизистой оболочки матки или при неполноценном ее децидуальном метаморфозе ворсинки хориона растут за пределы компактного слоя отпадающей оболочки, разрушают губчатый ее слой, достигают мышечного слоя матки, могут насквозь пронизать и этот слой, достигнуть брюшины и наконец разрушить (проесть) и самую брюшину. Все эти ступени одного и того же по существу процесса объединяются под общим термином «приращение детского места» (pl. accreta). Во время беременности это пат. прикрепление П. обычно ничем не дает о себе знать, но во время родов (в последовом периоде) нарушается механизм отслойки П. от стенки матки, и наступает ряд весьма серьезных осложнений, требующих того или иного акушерского вмешательства до иссечения матки включительно (см. ниже—приращение пляценты).

Инфаркт, кисты, объизвествление и новообразования пляценты. Среди многочисленных пат. изменений, к-рые наблюдаются в П., есть такие, к-рые встречаются довольно часто, почему и представляют определенный практический интерес, хотя и не имеют большого значения в акушерской патологии. Сюда в первую очередь относятся т. н. «белый инфаркт» П., «кисты» П. и петрификация П. (отложение извести на материнской поверхности П.).

Белый инфаркт пляценты по существу является не чем иным, как тромбозом отдельных участков межворсинчатого пространства. Происхождение белого инфаркта объясняется довольно просто: материнская кровь не свертывается в межворсинчатом пространстве в силу того, что здесь она на всем протяжении соприкасается с эпителиальным покровом ворсинок, к-рый подобно эндотелию сосудов предохраняет ее от свертывания. Если однако где-нибудь на огромной поверхности ворсинок под влиянием той или иной вредности покровный эпителий ворсинки отпадет или будет болезненно изменен, сейчас же в данном месте наступают условия для свертывания крови, образуется первоначально нечто вроде «пристеночного тромба», а далее постепенно тромбизируется и прилежащий отрезок межворсинчатого пространства той или иной протяженности [см. отд. таблицу (ст. 559—560), рис. 5]. Ясно, что упомянутые вредности могут как исходить от матери, т. е. итти со стороны материнской крови, так и гнездиться первоначально в отдельных ворсинках (напр. при облитерации кровеносных сосудов ворсинки происходит последовательное отмирание покровного ее эпителия и на этой почве тромбозирование прилежащего отдела межворсинчатого пространства).

Как правило белые инфаркты бывают незначительной величины и обычно имеют в поперечнике не более 1—2—3 *см*. Располагаются белые инфаркты как у материнской поверхности П., так и—несколько чаще—в самой толще П. и у самой пластинки хориона. Под микроскопом белый инфаркт представляет скопление фибрина и фибриноида, в к-ром вкраплены отдельные некротизированные ворсинки на разных ступенях некротического процесса, а также группы отмирающих децидуальных клеток, если в белый инфаркт захвачена частично и децидуальная перегородка П. Довольно часто белые инфаркты располагаются по поверхности хориальной пластинки, покрывая ее на большом протяжении тонким слоем. Такого рода образования описаны Лангансом под названием «канализированного фибрина». Кроме указанной, вероятно основной причины образования белых инфарктов, возможно, что они происходят и вследствие чрезмерного замедления кровяного тока в том или ином участке межворсинчатого пространства. Такое замедление тока материнской крови может зависеть как от нарушения кровообращения в материнском организме (б-ни сердца), так и от причин, исходящих от плодного яйца (повышение внутрияйцевого давления). Как сказано, тромбоз межворсинчатого пространства обычно ограничивается небольшими участками, но иногда этот процесс может захватить очень большие участки П. и тогда естественно могут сильно пострадать питание и развитие плода, вплоть до его внутриутробной смерти. Такого рода распространенный тромбоз наблюдается напр. довольно часто у беременных, страдающих хрон. нефритом. С другой стороны, после внутриутробной смерти плода, вызванной случайной причиной, например затягиванием узла пуповины, если выкидыш наступит не скоро, в П. такого умершего плода наступают последовательные изменения, к-рые по существу являются постепенным, иногда очень медленным тромбозом межворсинчатого пространства. В частности особенно резко такого рода изменения выражены в П. при т. н. missed abortion (т. е. при очень длительном, иногда многомесячном задержании мертвого плодного яйца).

Нередко в центральных частях белых инфарктов наступает разжижение фибрина, и тогда такой инфаркт превращается в «кисту». Подчас полость такой кисты на всем протяжении или лишь местами оказывается выстланной «эпителиальным» покровом. Происхождение клеток этого покрова не совсем ясно: вернее всего—это клетки Лангансова слоя ворсинок, уплощенные под давлением жидкого содержимого кисты. В редких случаях описанное здесь образование белых инфарктов идет повидимому не так медленно и постепенно, а свертывание материнской крови, т. е. образование тромба, происходит очень быстро и притом незадолго до рождения плода. В этих случаях в П. наблюдаются «инфаркты», окрашенные в разные оттенки красного цвета, смотря по давности своего образования,—это т. н. красные инфаркты П. С такими красными инфарктами не следует смешивать кровяные сгустки, плотно сидящие на материнской поверхности П. и прочно с ней связанные. Эти сгустки образуются в результате незначительной отслойки пляценты во время беременности на почве той или иной травмы, если такая травма не повела к немедленному прерыванию самой беременности. Если такой кровяной сгусток снять с П., то под ним обнаруживается углубление, покрытое на всем протяжении гладкой и целой отпадающей оболочкой.

Кисты пляценты. Кроме вышеописанных «кист» П., образующихся из инфарктов, на П. наблюдаются еще кисты другого рода. Это—т. н. подхориальные кисты. Кисты эти образуются не в толще П. и не ближе к материнской ее поверхности, а непосредственно под пластинкой хориона или даже в самой толще этой пластинки. Благодаря такому поверхностному положению эти кисты бросаются в глаза при осмотре детской поверхности П. и потому отмечаются довольно часто. Впрочем отдельные исследователи дают весьма различные цифры. Так, есть указания, что такие кисты можно обнаружить в каждой второй П., а в других статистиках приводится соотношение 1 на 400 П. Что касается происхождения этих кист, то оно не всегда ясно. В известном числе случаев эти кисты несомненно происходят от образования полости и разжижения подхориального инфаркта, в других случаях очевидно, что киста образовалась в толще самой хориальной пластинки. В противоположность кистам, которые образуются в толще пляценты, подхориальные кисты могут достигать довольно большой величины, вмещая в себе несколько десятков *см*^{3} жидкости (описано до 250 *см*^{3}). Жидкость эта почти нейтральной реакции, светложелтого цвета, уд. вес 1,010—1,015, содержит небольшое количество белка и большое количество хлоридов. Обычно жидкость не выполняет полости кисты до отказа, почему киста имеет «дряблый» внеш-

ний вид. Практического значения кисты эти не имеют и связать их образование с каким-либо определенным заболеванием плода или матери до сих пор не удалось—их часто встречают в совершенно нормальных П.

Объизвествление П. Третьим патологич. изменением П. является резко выраженная петрификация ее материнской поверхности. Выше уже сказано, что небольшие отложения углекислого и фосфорнокислого кальция нередко встречаются на поверхности пляценты в ее децидуальной покрышке. Такое явление можно считать нормальным. Самое происхождение этих известковых отложений понятно, если принять во внимание, что в отпадающей оболочке по мере созревания П. происходят значительные дегенеративные и некротические процессы. Иногда однако отложение извести носит явно пат. характер, и в этих случаях оно захватывает большие поверхности пляценты—целые дольки, а в исключительных случаях и всю материнскую поверхность сплошь. Если провести пальцем по поверхности такой П., то получается впечатление почти как от наждачной бумаги. До сих пор такую петрификацию пляценты не удалось связать с каким-либо заболеванием матери или плода. Наблюдается она в совершенно нормальных случаях при полном благополучии матери и плода. Надо однако думать, что здесь может играть роль какое-то нарушение кальциевого обмена между матерью и плодом. Выяснение этого вопроса принадлежит будущему.

Новообразования пляценты. Опухоли П. встречаются очень редко. Однако как казуистические редкости описаны всевозможные их разновидности, в том числе и метастазы при наличии злокачественного новообразования у матери. Наиболее часто встречаются ангиомы, причем иногда они могут захватить настолько большой участок ворсинок П., что своей массой влияют уже на развитие плода. К числу новообразований П. надо отнести и то своеобразное заболевание хориона, к-рое известно под названием пузырного заноса (см. *Занос*), а также одно из самых злокачественных новообразований, поражающих женщину,— т. н. хорионэпителиому.

Патологические изменения пляценты при некоторых заболеваниях матери и плода. Из всего вышеизложенного ясно, какую важную роль играет пляцента во время беременности, ясно также, как тесно связана она с обменом веществ как матери, так и плода. Естественно поэтому, что определенные заболевания матери или плода могут вызывать определенные, специфические изменения в макро- и микроскопическом строении П.—Сифилис пляценты. Характерные изменения П. прежде всего были описаны при сифилисе. Уже давно напр. было отмечено, что П. при сифилисе отличается своим цветом (белая П. сифилитических плодов), своей большой величиной (толщиной) и своим большим весом. Тогда как в норме отношение веса П. к весу плода равно 1:5—6, при сифилисе это соотношение меняется в пользу П. и может достигать соотношения 1:3 (часто), 1:2 и даже в редких случаях 1:1. Следует впрочем иметь в виду, что и в норме указанные отношения испытывают значительные колебания. Что касается микроскоп. изменений в П., то они заключаются в отечности ворсинок, в разрастании их соединительной ткани, в облитерации кровеносных сосудов (endarteriitis obliterans) [см. отд. таблицу (ст. 559—560), рис. 6]; в эпителиальном покрове ворсинок описаны всевозможные изменения, вплоть до врастания эпителия в толщу самой ворсинки. Все эти изменения не могут однако считаться абсолютно доказательными для сифилиса, т. к. наблюдаются и при других заболеваниях при заведомом отсутствии сифилиса (напр. при хрон. нефрите матери). Кроме этих изменений, наблюдаемых сравнительно часто, в отдельных случаях сифилиса описано образование милиарных абсцесов (гумм). Сифилитическая П. часто характеризуется разнообразием величины ворсинок, особенно обилием мелких ворсинок с гиперплазией ворсинчатого эпителия. Действительно доказательным является обнаружение в подозрительной П. бледной спирохеты, хотя, с другой стороны, даже в заведомо сифилитических П. это часто удается лишь с большим трудом.—Туберкулез пляценты. В отличие от сифилиса tbc матери повидимому передается плоду очень редко. Естественно поэтому, что и П. при беременности у туб. женщин не носит характерных для tbc изменений ни макро- ни микроскопических. Образование характерных туб. бугорков описано на П. в единичных случаях, что при огромном распространении tbc явно говорит о редкости поражения П. этим процессом. В вопросе о tbc П. интересным является и способ заражения—гематогенный или per continuitatem при наличии местного туб. поражения эндометрия. Ответ на этот вопрос на основании имеющихся данных пока не может быть дан. При наличии туб. изменений в П. в половине случаев был обнаружен и туберкулез у плода.

Изменения пляценты при других заболеваниях. При хрон. нефритах беременных изменения в П. наблюдаются всегда, если только беременность доходит до конца. Однако нельзя назвать эти изменения специфическими. Выше уже сказано, что иногда они совпадают с теми, к-рые наблюдаются при сифилисе; в других случаях наблюдается обильное образование белых инфарктов. Если те или иные изменения резко выражены, то беременность часто прерывается, а если она сохраняется до срока, то плод обычно бывает плохо развит и отличается врожденной слабостью. Надо думать, что и при нефрозах беременных и вообще при токсикозах в П. должны происходить те или иные пат. изменения, но пока они не выявлены с определенной очевидностью. При сердечной декомпенсации у матери кроме вышеописанных изменений довольно часто наблюдается в П. переполнение кровью межворсинчатого пространства. Явление это—застойного характера и придает П. определенно синюшную (цианотическую) окраску. Наблюдается оно однако и при здоровом сердце на почве острых и хрон. отравлений, в том числе и при токсикозах (эклямпсия). Своеобразное изменение П. наблюдается при врожденном отеке плода; отек этот распространяется и на П. Происхождение этого заболевания неизвестно, и где лежат первичные изменения—в П. или в плоде,—тоже неизвестно.

«Placentitis». Что касается вопроса об изолированном воспалении П., то в старой акушерской литературе такая форма пляцентарного заболевания широко признавалась и носила название placentitis. И сейчас имеются отдельные попытки восстановить право гражданства этого термина. Однако надо сказать, что изме-

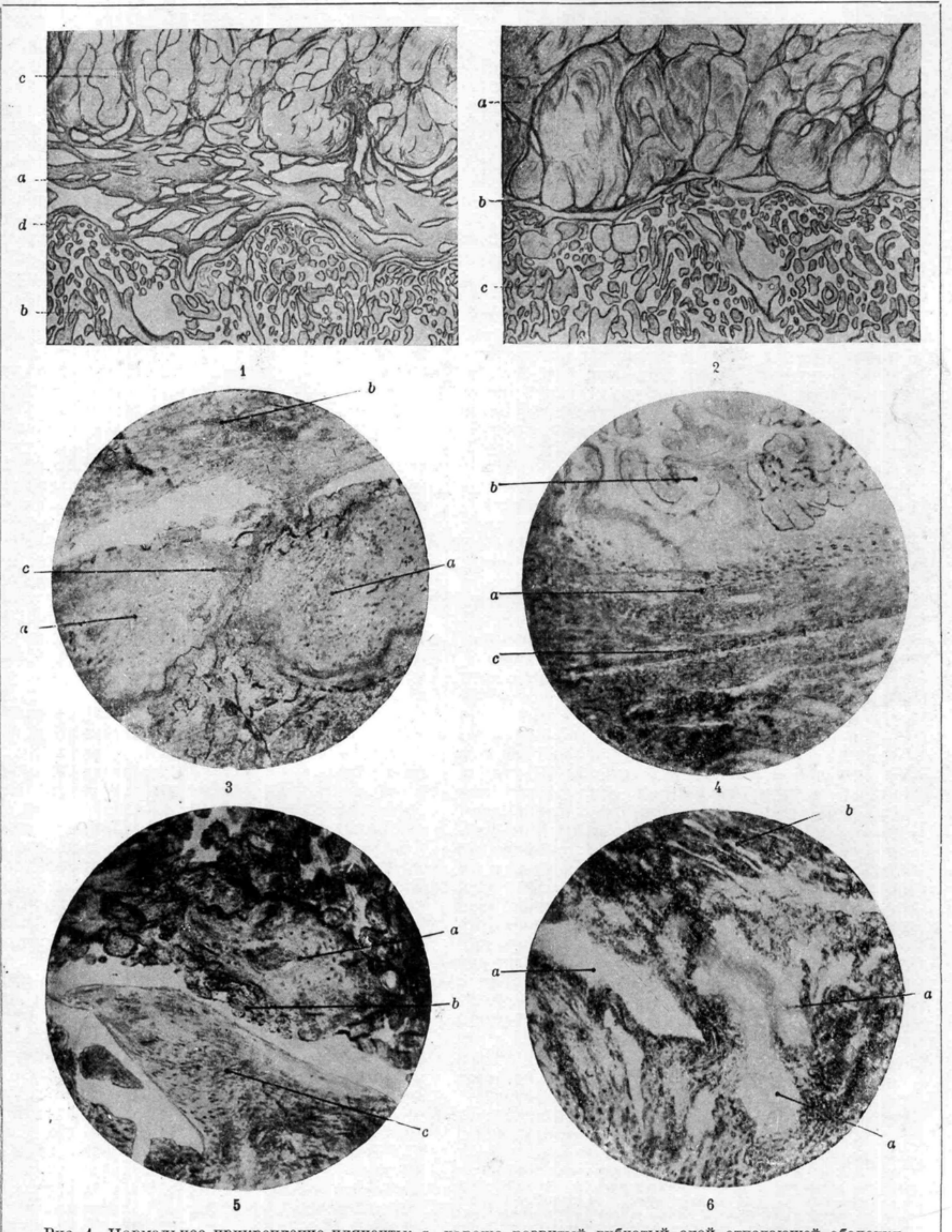


Рис. 1. Нормальное прикрепление пляценты: *a*—хорошо развитый губчатый слой отпадающей оболочки (здесь в норме происходит отслойка пляценты от стенки матки); *b*—ворсинки; *c*—мышечный слой матки; *d*—фибринный слой. Рис. 2. Приращение пляценты. Губчатый слой отпадающей оболочки совершенно отсутствует, налицо только тонкая прослойка (*b*) фибринного слоя (Нитабух); *c*—ворсинка; *a*—мышечный слой матки. Рис. 3. Довольно толстый (компактный) слой отпадающей оболочки (*a*) между ворсинками и мышечной (*b*). По толщине слой близок к норме, но состоит почти сплошь из некротизированной гомогенной массы, чем и можно объяснить то, что ворсинка (*c*) прорастает отпадающую оболочку насквозь и разветвляется непосредственно на мышечной. Рис. 4. Очень тонкий слой отпадающей оболочки (*a*) между ворсинками (*b*) и мышечной (*c*). Рис. 5. Полное отсутствие отпадающей оболочки между мышцами (*c*) и ворсинками (*b*), нет даже слоя Нитабух; *a*—островок погибшей децидуальной ткани. Рис. 6. Строение отпадающей на месте прикрепления оболочек, т. е. в области dec. parietalis. На этом препарате в противоположность трем предыдущим сохранились просветы губчатого слоя (*a*) отпадающей оболочки; *b*—мышечный слой матки. (Рис. 1 и 2—по Seitz'у, рис. 3—6—по Колосову.)

нения, описанные в П. как характерные для placentitis, по современным воззрениям не говорят о воспалении как таковом. В тех случаях, где воспалительный процесс, напр. при острых инфекционных заболеваниях, действительно захватывает и П., дело обычно быстро заканчивается выкидышем или преждевременными родами. На П. тогда можно обнаружить воспалительные изменения в виде напр. мелкоклеточной инфильтрации децидуальной ткани или в виде многочисленных точечных кровоизлияний в ее толщу. Такие изменения впервые описаны Славянским при холере. Если однако острая инфекция не нарушит течения беременности и не закончится смертью матери, то на пляценте, рожденной через то или иное время после перенесенной инфекции, обычно не находят каких-либо определенных резко выраженных изменений, характерных для перенесенного «воспаления».

Пляцентарный полип. К числу патологич. образований, связанных с П., относятся т. н. пляцентарные полипы. Они образуются в полости матки в тех случаях, когда при выкидыше или родах на стенке матки остается небольшая частица П. Если наступит инфекция такой послеродовой матки, то дело может закончиться смертью матери или же оставшаяся часть П. распадается и постепенно выделяется с послеродовыми очищениями или наконец удаляется пальцем или выскабливанием. В тех случаях, где полость матки с оставшейся частицей П. не инфицируется, эта частица может оставаться в матке неделями и месяцами, давая временами б. или м. продолжительные и обильные маточные кровотечения. В конце-концов такой остаток П. принимает вид полипа на б. или м. толстой ножке. Он может наконец оторваться, и дело заканчивается выздоровлением. Чаще однако требуется врачебное вмешательство в виде выскабливания полости матки. Под микроскопом такой полип состоит из напластований фибрина, в толще к-рого обнаруживаются некротизированные ворсинки плодного яйца, отмирающие и отмершие децидуальные клетки, а по периферии иногда возрождающаяся слизистая оболочка матки. Безусловным доказательством пляцентарного происхождения полипа служит только наличие ворсинок хориона, что важно иметь в виду при судебно-мед. экспертизе, когда медиц. персонал обвиняется в оставлении части П. Дело в том, что образования, макроскопически вполне сходные с пляцентарным полипом, развиваются иногда при ограниченной инфекции маточной полости вследствие полипозного разрастания грануляционной ткани или даже самой слизистой оболочки без всякого участия ворсинок П.; такие случаи ни в коем случае нельзя трактовать как настоящие пляцентарные полипы, и наличие этих разрастаний в матке не является доказательством оставления части последа после родов или выкидыша. *М. Колосов.*

Приращение пляценты (pl. accreta). Приращением П. обозначаются случаи, когда П. не отделяется самопроизвольно вскоре же после рождения плода, а задерживается надолго, потому что ворсинки ее, прилегая непосредственно к мышечному слою матки (благодаря слабому развитию deciduae basalis), срастаются с ним. Этиология. Этиологические моменты сводятся к б. или м. значительной анатомической, а следовательно и фнкц. дефективности эндометрия. Такая неполноценность его может развиться 1) в результате операции ручного отделения П. при предшествовавших родах, 2) после септической послеродовой инфекции, связанной с значительным отторжением некротизированной слизистой оболочки матки, 3) после других воспалительных заболеваний ее (напр. гонореи), 4) после внутриматочного применения прижигающих средств (например T-rae Jodi), 5) после грубо проделанной операции выскабливания полости матки, особенно при искусственном аборте. Во всех этих случаях затрудняется дальнейшая регенерация слизистой оболочки, а впоследствии наблюдается часто длительная аменорея, олигоменорея, и при ближайших же родах возможно приращение П. Судя по тому, что приращение П. встречается почти исключительно у многородящих и у женщин, имевших много абортов (особенно после быстро следующих друг за другом родов и абортов), надо думать, что те или другие воспалительные процессы, часто связанные и с родами и с абортами (а тем более с оперативными пособиями при этом), действительно играют здесь важную этиологическую роль.

Однако никоим образом не следует сводить этиологию приращения П. только к одним воспалительным заболеваниям. Клин. опыт показывает, что приращение П. (при отсутствии в анамнезе каких бы то ни было местных воспалительных процессов) сравнительно часто наблюдается при пат. местоположении ее в нижнем сегменте матки, в перешейке или даже отчасти в шейке ее, т. е. в местах, вообще мало пригодных для прививки оплодотворенного яйца, потому что т. н. «децидуальная реакция» эндометрия на беременность выражена здесь очень слабо.—Во всех точно установленных, т. е. гистологически изученных случаях приращения П. констатировались в общем следующие изменения: полное отсутствие deciduae basalis (там, где приросла П.), плохо выраженный слой Нитабух, прилегание ворсинок непосредственно к мускулатуре, часто внедрение их в самую толщу ее и даже в просветы маточных вен; далее мутное набухание, гиалиновое перерождение и распад мышечных волокон матки с крайним истончением (иногда до нескольких миллиметров) маточной стенки и вследствие этого повышенной ранимостью ее. Наблюдалась также инфильтрация мускулатуры т. н. хориальными блуждающими клетками в неизмеримо большей степени, чем это бывает в норме, и как бы расщепление ими мышечных волокон, а также образование в маточных сосудах тромбов, состоящих из пляцентарной ткани.

Колосов в своей диссертации (1910) делает следующий основной вывод относительно патогенеза приращения П.:

С пат.-анат. стороны приращение П. характеризуется глубокими изменениями в отпадающей оболочке, главным образом дегенеративного и атрофического характера, ведущими в более легких случаях к уничтожению всего губчатого и части компактного слоя отпадающей оболочки, в более тяжелых—к уничтожению всей вообще отпадающей оболочки, с прорастанием ворсинок в самое существо маточной мускулатуры (см. отдельную таблицу, рисунки 1—6). Позднейшие исследования Фрейнда и Гичмана (Freund, Hitschmann) дают новое освещение этого вопроса, оттесняя на второй план старую «воспалительную» теорию pl. accretae и выдвигая на первое место повидимому не менее обоснованную гипотезу о ненормально повышенной жизнедеятельности ворсинчатого эпителия. Эти авторы доказали, что причину приращения П. нужно искать не столько в изменениях материнских тканей, сколько в самом растущем яйце. На своих препаратах они могли убедиться в том, что иногда трофобласт сохраняется на очень продолжительное время (персистенция его); благодаря этому надолго сохраняются и те деструктивные, вернее — цитолитические свойства яйца,

к-рыми оно в норме обладает лишь в самых ранних стадиях своего развития. Этим своеобразным «эксцессом роста», этим ненормальным, чрезмерным повышением биологически присущей яйцу активности и объясняется ненормально прочная связь в дальнейшем между П. и стенкой матки и именно благодаря тому, что трофобласт и ворсинки разрушают сперва компактный, а затем и железистый слой deciduae, так-что в конце-концов ворсинки проникают уже в толщу маточной мускулатуры. Возможно, что этому способствует предполагаемое Нейманом (H. O. Neumann) местное отсутствие антиферментов, которые в норме противодействуют ферментативным свойствам трофобласта и ворсинок, вследствие чего весь процесс пляцентации принимает резко выраженный деструирующий характер (что отчасти напоминает развитие деструирующего пузырного заноса и хориоэпителиомы).

Приращение П. может быть или полным (pl. accreta totalis) или частичными (pl. accreta partialis). И то и другое бывает в действительности далеко не часто, особенно типичное полное приращение, представляющее собой исключительно редкую аномалию. Установить точно частоту этих случаев вообще очень трудно, т. к. невольное злоупотребление диагнозом «приращение»—явление обычное и в практической деятельности акушеров и даже в их научных сообщениях. Одни авторы указывают 1 случай на 6 тысяч родов, другие—1:10 тысяч и даже 1:40 тысяч, но все эти цифры очень мало надежны. Если критерием правильности диагноза считать не только клинич. данные (которые часто здесь трактуются неверно), но прежде всего точное гистологическое исследование, то во всей литературе найдется лишь несколько десятков безупречно правильно диагносцированных случаев.

Симптомы, к-рые могли бы указывать на предстоящие в связи с приращением П. расстройства в последовом периоде, обычно совершенно отсутствуют во время беременности. Тем не менее в некоторых (очень редких) случаях ненормальное глубокое врастание ворсинок в толщу маточной мускулатуры сказывается уже в ранние месяцы беременности кровотечениями, которые ничем повидимому не отличаются от обычных кровотечений при аборте; настоящий же их характер выявляется лишь при попытках удаления плодного яйца, причем акушер наталкивается на весьма значительные препятствия, когда он старается удалить всю пляцентарную ткань без остатка; иногда это оказывается совершенно невозможным. В исключительно редких случаях может произойти в самом же начале родов или еще задолго до начала родовой деятельности матки самопроизвольный разрыв ее. Иногда обращает на себя внимание и в первом и во втором периоде родов первичная слабость родовых болей, обусловленная анат. и фнкц. недостаточностью маточной мускулатуры. В общем же как правило какие бы то ни было симптомы приращения П. совершенно отсутствуют и в течение беременности и в течение первых двух периодов родов, и расстройства появляются только в последовом периоде; собственно говоря и этот период вначале протекает без осложнений; однако в большинстве случаев уже очень скоро появляется сильное кровотечение, и дает себя знать кардинальный симптом приращения П.—упорная задержка ее в полости матки. О приращении П. можно думать лишь тогда, когда при условии вполне правильного ведения последового периода П. задерживается на очень долгое время.

Терапия. Если повторное, правильно применяемое выжимание П. по способу Креде (иногда даже под наркозом) не удается, а между тем кровотечение принимает уже явно угрожающий характер, то вполне показана операция ручного отделения ее (см. т. 1, стр. 320), причем при наличии действительно полного истинного приращения приходится проникать рукой в глубину тканей. Однако при очень прочном и обширном приращении это оказывается чрезвычайно затруднительным; удалить сразу целиком всю П. обычно не удается и потому приходится извлекать ее в несколько приемов, по кускам, что всегда связано с возможностью удаления вместе с пляцентарной тканью отдельных частей мышечной стенки матки, чем еще больше затрудняется дальнейшая ориентировка. Если несмотря на осторожные и тщательные усилия не удается отделить сразу всю пляцентарную ткань, а между тем кровотечение не только не прекращается, но даже усиливается, то необходимо отказаться от мысли удалить все без остатка. Даже очень опытному специалисту точно определить наощупь какой-нибудь небольшой кусочек П. в этих случаях очень трудно, а между тем форсировать здесь далеко не безопасно, так как всегда приходится считаться с опасностью прободения матки. В очень трудных случаях единственный выход из положения—плотно затампонировать всю матку и влагалище, а затем наложить давящую повязку сверху с целью противодавления. Это дает все-таки возможность остановить или значительно ослабить угрожающее кровотечение, выиграть таким образом время и спасти женщину от непосредственно грозящей ей гибели [в последовом периоде, назначая сокращающие матку средства, можно иногда добиться изгнания из нее кусочков задержавшейся пляцентарной ткани (Stoeckel)]. Самое лучшее после тампонады сразу же транспортировать больную в больничное учреждение для оказания ей в случае надобности радикальной хир. помощи (немедленное удаление матки абдоминальным или влагалищным путем).

Радикальное и притом раннее хир. вмешательство в случаях истинного полного приращения П.—наиболее рациональный метод терапии. При установке показаний к радикальному хир. вмешательству всегда нужно учитывать и вышеуказанную опасность дальнейшей септической инфекции. Удаление матки при наличии истинного приращения П. следовательно не только неотложная хир. помощь в катастрофическом положении, но имеет и известное профилактическое значение. Нужно помнить, что в подавляющем большинстве случаев приращения П. речь идет о женщинах многорожавших, имеющих уже детей, и потому опасение удалить матку, тем более в виду часто очевидной опасности для женщин, не может и не должно останавливать хирурга. Что касается повторяемости приращения П., то к этому нужно относиться несколько скептически, потому что по крайней мере истинное полное приращение ее или кончается смертельным исходом или излечивается во-время произведенной радикальной операцией (удаление матки); поэтому о новой беременности здесь говорить уже не приходится. В тех же случаях, где сообщают о повторно наблюдавшемся приращении П., очевидно дело идет не о типичном истинном приращении со свойственными ему определенными пат.-анат. особенностями и клинич. симптомами, а уже о другой, гораздо менее опасной аномалии, т. е. о pl. adhaerens (припаявшаяся, прочно приставшая). (Эта последняя представляет собою скорее

чисто клинич. собирательный термин; в противоположность pl. accreta здесь еще не найден вполне определенный пат.-анат. субстрат; тем не менее и при pl. adhaerens пат. изменения отпадающей оболочки играют повидимому также важную этиологическую роль.)

Преждевременное отделение нормально расположенной пляценты. К преждевременному отделению П. относятся случаи, когда П. начинает отделяться еще в 1-м или 2-м периоде родов (или даже во время беременности). При нормальных условиях в силу целого ряда анат.-физиол. предпосылок (см. *Роды* — последовый период) П. не может отделяться раньше изгнания плода. Поэтому преждевременное отделение нормально расположенной П. (вообще довольно редкое) возможно лишь при наличии особых этиологических моментов. Частота этого осложнения (если иметь в виду только случаи с ясно выраженными и б. или м. серьезными симптомами) по Альбеку (Albeck) — 0,6%, по Франклю (Frankl)—0,096%, по Панкову (O. Pankow)—0,41%. Преждевременное отделение П. может быть или частичным или на всем протяжении ее, т. е. полным.

Этиология. Из этиологических моментов наименьшее значение имеет непосредственная механическая (хотя бы и грубая) травма; учитывая эту возможность, не следует слишком переоценивать ее: из довольно обширной казуистики по этому вопросу (удары и сильные толчки в живот, падение прямо на живот и т. п.) отнюдь не видно, чтобы подобная травма обязательно сопровождалась бы преждевременным отделением П. Гораздо чаще удается (уже post factum) установить причинную связь между абсолютным или относительным укорочением пуповины и этой аномалией. Подобные же механические условия создаются и при сильно запоздавшем вскрытии плодного пузыря, когда нижний полюс плодного яйца производит натяжение нижнего края П. и в конце-концов отслаивает ее от стенки матки. Этиологическое значение могут иметь еще и другие механические моменты. Так напр. внезапное отхождение очень значительного количества околоплодных вод при гидрамнионе, а также рождение первого плода при двойнях тоже создают условия, благоприятствующие преждевременной отслойке П. При начинающемся перерастяжении нижнего маточного сегмента и угрожающем разрыве матки (при узком тазе, при запущенном поперечном положении и пр.) также может произойти преждевременное отделение П., так как при этих условиях плод, не имеющий возможности вступить в полость малого таза, благодаря постепенно усиливающимся маточным сокращениям и нарастающей ретракции маточной мускулатуры все более и более перемещается из верхнего отдела матки в нижний (в результате этого опорожнения полого мускула от его содержимого наступает понижение давления на П. изнутри, что и приводит к отслойке ее).

Однако всеми этими чисто механическими моментами далеко еще не исчерпывается этиология преждевременного отделения пляценты: нек-рые авторы (Chautreuil, Winter, Fehling, Гентер и др.) указывают на частую связь между этим осложнением и заболеваниями почек как воспалительного (хрон. нефрит), так и дегенеративного характера (почка беременных, нефроз). Давно уже установлено, что нефрит, обширные белые инфаркты в П., перерождение стенок сосудов ее и преждевременное отделение ворсинок от децидуальной ткани часто совпадают, складываясь в одну типичную клин. картину. Иногда в ней выступают на первый план воспалительные изменения deciduae (децидуальный эндометрит), омертвение клеток, тромбоз сосудов и кровоизлияния. Наиболее часто видна связь между преждевременным отделением П. и различными токсикозами беременности, причем это дает себя знать обычно в конце ее. Как известно, в это время наступают явления, подготовляющие почву для начала родов, а именно—постепенное ослабление связи между плодным яйцом и стенками матки благодаря дегенеративным и регрессивным изменениям в decidua basalis. Этими чисто физиол. процессами и объясняется факт наибольшей частоты случаев преждевременного отделения П. именно в конце беременности. Еще в 1894 г. Ганс Мейер (Hans Meyer) первый доказал в двух случаях преждевременного отделения П. наличие типичного децидуального эндометрита (как-раз на месте прикрепления ее) в виде дегенеративных изменений в децидуальных клетках и значительной инфильтрации всей ткани лейкоцитами. Очень ценны микроскоп. исследования Альбека 1 015 пляцент: 1) на 11 случаев ясно выраженного преждевременного отделения П. в 10 (90,9%) им были найдены кровоизлияния; 2) на 37 более легких случаев, без ясных клинич. симптомов, такие же большие и множественные кровоизлияния были в 27 случаях (72,98%); 3) в 967 случаях без всяких признаков преждевременного отделения небольшие кровоизлияния были констатированы 293 раза (в 30,29%). Очевидно, что при преждевременном отделении пляценты кровоизлияния, встречающиеся вообще нередко, представляют собой явление, типичное для этого осложнения. Большой интерес и с точки зрения пат. анатомии и в этиологическом отношении представляет также следующая сводная таблица Альбека:

Токсикозы беременности	Число случаев	Кровоизлияния в П.	Преждевременное отделение П.	Процент случаев с кровоизлияниями в П.
Эклямпсия . . .	26	16	8	76,72
Угрожающая эклямпсия . . .	31	18	4	64,51
Альбуминурия и отеки	61	26	3	44,26
Альбуминурия .	124	52	8	44,85
Отек	164	61	7	40,24
Без симптомов .	575	131	11	23,3

Отсюда ясно видно, что пляцентарные кровоизлияния и преждевременное отделение П. действительно нередко совпадают друг с другом, причем и то и другое встречается тем чаще, чем сильнее выражены явления токсикоза беременных. Этиологическая связь между теми или другими заболеваниями почек и преждевременным отделением нормально расположенной П. установлена статистически на больших цифрах многими авторами. Так напр. Брандт (Brandt) отметил ее в 73%, Гофмейер (Hofmeier)—в 57%, Франкль—в 56%, Альбек—в 51,3%, Панков в 46,7%. И действительно, при преждевременном отделении П. очень часто наблюдается такой симптом, как альбуминурия, но, с другой стороны, немало бывает и таких случаев, где нет белка в моче; поэтому едва ли

можно в поражении почек всегда усматривать основную причину преждевременного отделения П. Гораздо больше оснований думать, что те же самые этиологические моменты, к-рые вызывают альбуминурию, нефропатию беременных, отеки и эклямпсию, играют одновременно известную роль и в происхождении преждевременного отделения П. Это последнее также иногда бывает результатом токсикоза беременности в широком смысле этого понятия. Именно токсикоз и является здесь нередко общим основным этиологическим моментом и подлинной первопричиной.

В клин. картине преждевременного отделения П. доминирующим, часто очень грозным симптомом является кровотечение как неизбежный результат отслойки ворсин и вскрытия в связи с этим межворсинчатых кровяных пространств. Изливающаяся кровь скопляется позади П., образуя т. н. ретроплядентарную гематому. Если нижний край П. не отслоился, то отток крови по направлению к выходу из полового канала прегражден, и потому кровотечение остается внутренним и распознается только по всем признакам нарастающего острого малокровия. В противном случае кровь легко прокладывает себе путь между яйцевыми оболочками и стенками матки во влагалище, а затем—наружу. Понятно, что в связи с сильным кровотечением и мать и плод находятся в большой опасности, причем плод—в большей. Если отслойка П. произошла уже приблизительно на половине всей ее поверхности, то обмен веществ у плода нарушается настолько, что он неминуемо гибнет; при менее значительной отслойке ему угрожает асфиксия, нередко смертельная, если во-время не будет оказана решительная, энергичная помощь.

Эффективную терапию обеспечивает здесь прежде всего конечно ранняя и верная д и а г н о с т и к а только еще начинающегося преждевременного отделения П. В большинстве случаев это удается к сожалению лишь при наличии наружного кровотечения. Обычно диференциальный диагноз колеблется между преждевременным отделением нормально расположенной П. и предлежанием ее. При внутреннем исследовании вопрос разрешается сравнительно просто, но однако не всегда, так как часто возникает сомнение, имеется ли в данном случае действительно преждевременное отделение нормально расположенной П. или же низкое прикрепление ее (когда прощупать плядентарную ткань не удается). При отсутствии наружного кровотечения только очень тщательное непрерывное наблюдение может обеспечить своевременный и правильный диагноз. Решающее значение имеют как местные, так и общие явления. Благодаря значительному скоплению крови матка быстро увеличивается в объеме, принимает нередко шарообразную форму, становится крайне напряженной и чувствительной (растяжение ее брюшинного покрова). Иногда роженица жалуется на внезапно появившуюся боль внизу живота, что может зависеть от внезапной же отслойки большого участка П., быстро образующейся большой ретроплядентарной гематомы и резкого растяжения маточных стенок. Схватки обычно прекращаются, потому что матка, перерастянутая уже за пределы своей эластичности, не может хорошо сокращаться; во всяком случае они становятся слабыми. Прощупать части плода, определить его положение, прослушать его сердцебиение через напряженные стенки переполненной кровью матки очень трудно. Сочетание этих местных симптомов с явной картиной нарастающей острой анемии обеспечивает верность диагноза и указывает на то, что и мать и плод в большой опасности, причем последний м. б. уже погиб. Тем не менее даже в очень тяжелых повидимому случаях решительно, быстро и умело оказанная помощь может все-таки вывести из состояния смертельной опасности роженицу, а в редких случаях и плод.

В выборе терапии преждевременного отделения П. существенную роль играют следующие моменты: сила кровотечения, время его появления и затем то обстоятельство, что обычно оно может быть остановлено лишь при условии полного опорожнения матки. Если незначительное кровотечение появилось только во время родов, то при наличии хороших схваток можно временно выжидать, будучи однако готовым в любой момент к активному вмешательству; подобные случаи могут благополучно заканчиваться самопроизвольными родами. Если плодный пузырь уже вскрылся и маточный зев достаточно раскрыт, то при усиленном кровотечении можно закончить роды—в зависимости от условий и положения плода—или щипцами или поворотом. При целом пузыре рекомендуется вскрыть его с целью (иногда) ускорить этим роды и устранить возможный причинный момент, т. е. натяжение, производимое оболочками на нижний край П.; нужно однако иметь при этом в виду, что после вскрытия пузыря понижается внутриматочное давление, а это может отчасти усилить отслойку П. и кровотечение. Во всяком случае вскрытие пузыря уместно лишь при вполне достаточном раскрытии зева и при хороших схватках, когда можно уже ожидать скорого окончания родов. Если при целом пузыре имеется налицо первичная слабость родовых болей или же при вскрывшемся уже пузыре маточный зев еще мало раскрыт, а между тем кровотечение явно усиливается, то с целью ускорения родов можно произвести поворот на ножку, а если открытие зева еще не дает возможности сделать это, ввести метрейринтер (в случае надобности предпослав этому расширение шейки дилятаторами Хегара) или вообще применить тот или другой метод форсированного родоразрешения (см. *Accouchement forcé*). Если плод уже погиб, то уместнее всего перфорация головки.

Гораздо сложнее задача акушера в тех случаях, когда кровотечение дает себя знать еще в самом начале родовой деятельности, когда родовые пути совсем еще не подготовлены; поставить в это время точный диагноз преждевременного отделения П. иногда очень трудно, т. к. подобное кровотечение может быть и при предлежании П. При незначительном крововыделении можно, назначив постельный режим, временно выжидать, но если оно быстро усиливается или с самого же начала принимает явно угрожающий характер, необходимо немедленное вмешательство. В порядке оказания неотложной хирургич. помощи здесь возможны следующие операции: кесарское сечение—влагалищное или абдоминальное—или полная экстирпация матки, но лучше без вскрытия ее полости. Вскрывать матку в тяжелых случаях едва ли рационально, тем более что шансы на спасение плода здесь более чем сомнительны, а между тем опасность резко выраженной

атонии матки и во время самой операции и непосредственно после нее весьма вероятна, т. к. кровоизлияние в толще маточных стенок, жировое перерождение мышечных волокон и обильное развитие соединительной ткани между ними (да еще при наличии сильного перерастяжения всего этого органа излившейся в него кровью) могут обусловить такую недостаточность сократительной способности даже при условии опорожнения ее, что рассчитывать на стойкий тонус здесь уже трудно; скорее нужно учитывать возможность полного расслабления его и следовательно угрожающих последовательных атонических кровотечений.

Все указанные операции, если только к ним приступают не слишком уже поздно, могут еще все-таки спасти женщину в тех случаях, где без этой радикальной помощи она наверное погибла бы. Если плод заведомо уже мертв, можно ограничиться влагалищным кесарским сечением с перфорацией предлежащей или последующей головки. Если плод еще жив, лучше всего абдоминальное кесарское сечение, которое дает здесь нередко хорошие результаты, спасая и мать и плод. При наличии очень тяжелой анемии, когда совершенно очевидно, что дальнейшая кровопотеря, хотя бы и не очень значительная, может быть уже роковой по своим последствиям, вполне уместна или суправагинальная ампутация матки по Порро или полная абдоминальная экстирпация ее (без вскрытия полости); и то и другое вполне обосновано в этих очень тяжелых случаях, всегда связанных с указанной уже опасностью атонических последовательных кровотечений, к-рые при преждевременном отделении П. благодаря именно глубоким анат. изменениям в миометрии нередко бывают смертельными. Если П. не вышла сразу же после рождения плода и кровотечение продолжается, нужно или выжать ее по способу Креде или произвести операцию ручного удаления ее.

Прогноз при преждевременном отделении П. далеко не всегда одинаков. При частичном отделении с незначительным кровотечением он и для матери и для плода сравнительно благоприятен. При б. или м. значительной отслойке П. с сильным наружным или внутренним кровотечением конечный исход становится уже сомнительным и нередко роковым для обеих сторон. Смертность матерей по различным авторам неодинакова; в зависимости от многих условий она колеблется в значительных пределах, но все-таки остается очень высокой—до 32%. Детская смертность значительно больше—до 80%. Нужно впрочем иметь в виду, что эти суммарные статистические цифры только тогда дают ясное представление о действительности, когда они разбиты на различные группы соответственно тяжести отдельных случаев, которая конечно далеко не одинакова в зависимости и от степени преждевременной отслойки П. и от многих других условий сопутствующего характера.

Предлежание пляценты, placenta praevia (isthmica). Pl. praevia, т. е. стоящая на пути поступательного движения плода,—одно из самых тяжелых, угрожающих жизни и роженицы и плода, осложнений родового акта. Частота его приблизительно=1 : 1000 родов, причем наблюдается оно преимущественно у многородящих. По большим статистикам, обнимающим сотни тысяч родов, частота pl. praevia по Мюллеру (Müller)—1 : 1 078, по Шварцу (Schwarz)—1 : 1 564, по Рикку (Rick)—1 : 731, по Зикке (Sicke)—1 : 1 300. Чем больше в анамнезе родов, тем больше вероятности, что при новых родах может быть pl. praevia. Интересна таблица, иллюстрирующая материал из клиники Панкова (Pankow). На 7 792 родов наблюдалось у него 126 случаев pl. praevia, распределявшихся следующим образом:

Количество родов	Роды	Количество случаев pl. praevia	
		Абс.	%
4 567	I	17	0,37
1 820	II	35	1,9
589	III	19	3,2
270	IV	8	2,9
153	V	8	5,2
125	VI	10	8,0
258	VII—XVI	29	11,2

Если исходить не из общего числа родов, а из числа только случаев самого осложнения, то выходит, что pl. praevia на все 126 случаев из материала Панкова дала у I-para только 13,5%. Тот же автор представил большую сводную статистику, составленную им по данным многих других авторов, из к-рой видно, что на 2 885 случаев pl. praeviae она наблюдалась у первородящих 341 раз, т. е. в 11,8%, а у многородящих—2 544 раза, т. е. в 88,2%.

Этиология. Уже одни вышеприведенные цифры проливают ясный свет на этиологию pl. praeviae. Повидимому здесь имеет очень существенное значение то пат. состояние эндометрия, к-рое часто наступает после тех или других осложнений повторных беременностей, часто следующих друг за другом абортов (последнее хотя и возможно, но требует еще проверки и доказательств), родов и послеродовых периодов. Конечным результатом всех этих пуерперальных процессов могут быть весьма разнообразные как анатомические, так и фнкц. изменения во всем половом аппарате и прежде всего именно в эндометрии. Различные воспалительные и гиперпластические процессы, разыгрывающиеся в нем, нередко заканчиваются искажением нормальной гист. структуры его и следовательно нарушением его функций.

Гипотеза «чисто воспалительного» происхождения pl. praeviae, хотя и имеет несомненно под собою известную почву (см. ниже), тем не менее далеко еще не исчерпывает сложного вопроса о патогенезе pl. praeviae. Противовесом ей является другая гипотеза, выдвигающая на первый план не изменения материнской почвы, а биол. особенности самого яйца. Для того чтобы оплодотворенное яйцо могло привиться, оно должно прежде достигнуть известной зрелости, стать способным к нидации; эту «нидационную зрелость» оно приобретает за время своего прохождения по слизистой оболочке Фаллопиевой трубы. Однако такая зрелость яйца может повидимому наступать иногда раньше, иногда позднее. В первом случае оно имплянтируется уже в самой трубе, во втором (чаще всего)—в том нижнем отделе матки, к-рый называется перешейком (isthmus). Обе эти аномалии имплянтации, т. е. трубная беременность и pl. praevia isthmica, нашли бы себе с указанной точки зрения вполне понятное объяснение, если бы весь половой канал, начиная от брюшных отверстий Фаллопиевых труб и вплоть до шейки матки, представлял собой одинаково благоприятную почву для восприятия яйца; однако слизистая оболочка трубы не дает подходящих для

этого условий; поэтому можно предполагать, что в тех случаях, когда яйцо все-таки имплянтируется в трубе, оно действительно обладает какими-то особыми биол. свойствами, вероятно повышенной цитолитической способностью своего трофобласта. Во всяком случае такое яйцо по мнению Поортена (Poorten) должно обладать сравнительно большей жизненной энергией, большей потенциальной силой роста, доказательством чего служит быстро наступающее глубокое внедрение его в стенку трубы. Вполне нормальное яйцо не обладает такими свойствами и потому не задерживается в трубе. Если это предположение действительно правильно, то следовало бы думать, что в тех случаях, когда яйцо имплянтируется только в нижних отделах матки, оно должно обладать пониженной энергией роста, т. е. быть отчасти дефективным в смысле своей нидационной способности. Однако такому предположению явно противоречит очень часто наблюдающееся именно при pl. praevia чрезвычайно глубокое (совершенно так же, как и при внематочной беременности) внедрение ворсинок яйца далеко за пределы слизистой оболочки. Отсюда ясно, что причины имплянтационных аномалий вообще и в частности такой, как pl. praevia, нельзя искать исключительно в свойствах самого яйца.

Факт значительно большего предрасположения многородящих по сравнению с первородящими к pl. praevia явно указывает на то, что бо́льшая изношенность матки и главное эндометрия действительно является фактором, обусловливающим ненормально низкую имплянтацию яйца. Этому могут способствовать помимо уже вышеуказанных еще следующие моменты: 1) доказанное Гофмейером движение ресничек мерцательного эпителия в слизистой оболочке тела матки по направлению изнутри кнаружи (как и в Фаллопиевых трубах), 2) установленный Гене (Höhne) факт, что при гипертрофических процессах в эндометрии это движение становится особенно сильным и непрерывным, 3) прогрессирующее параллельно с увеличением числа родов расширение полости матки. Несомненно, что все эти моменты существенно облегчают продвижение яйца в нижние ее отделы. Во всяком случае для объяснения патогенеза первичной перешеечной П., когда яйцо сразу же укрепляется в слизистой перешейка, нужно предполагать необычную ширину его канала. Возникновение вторичной перешеечной П. (т. е. тех случаев, когда яйцо первоначально прикрепляется в теле матки, но все-таки сравнительно низко, и лишь в процессе дальнейшего его развития П., постепенно разрастаясь, оказывается уже большей или меньшей своей частью в области перешейка) может быть обусловлено различными моментами.

Прежде всего нужно отметить, что pl. praevia наблюдается гораздо чаще при многоплодной беременности (а именно—1 : 41 родов; Strassmann); это говорит за то, что слизистая оболочка тела матки в этих случаях с дальнейшим разрастанием обеих плядент (или одной большой общей) может оказаться в территориальном отношении недостаточной и потому б. или м. значительная часть плядентарной ткани может захватить и область перешейка. Качественные изменения материнской почвы имеют однако большее значение в происхождении pl. praeviae. Так напр. подслизистые миомы матки, растягивающие и истончающие ее слизистую оболочку, а особенно различные внутриматочные манипуляции, так или иначе травматизирующие эндометрий, делают его в большей или меньшей степени дефективным и в морфол. и в физиол. отношении; такую же этиологическую роль вероятно играют и гонорройные эндометриты и всякие другие воспаления эндометрия, хотя бы и не специфического и даже не бактериального вообще характера. Отдаленным последствием всякой вообще травмы эндометрия может быть в будущем недостаточно выраженная децидуальная реакция его на беременность; образующаяся при таких неблагоприятных условиях decidua не в состоянии вполне обеспечить растущему яйцу нужное ему питание. Весьма возможно, что отчасти поэтому пляцента значительно разрастается не столько вглубь, сколько на поверхности, занимая все больше и больше несвойственное ей место, достигая постепенно перешейка матки и внедряясь в его канал.

Подобное объяснение случаев вторичной перешеечной pl. praeviae принимается многими авторами как вполне естественное и понятное. В пользу его говорит повидимому и то обстоятельство, что в этих случаях П. по своим размерам часто оказывается действительно очень большой, простирающейся иногда от дна матки до самого перешейка ее. Одновременно с этим она часто истончена и имеет необычную форму (с отдельными отростками по периферии); нередко пляцента представляется в виде pl. circumvallata (это указывает на то, что разрастание ворсин в толщу decidua vera натолкнулось на препятствие). Обращает на себя внимание часто резко выраженное эксцентрическое прикрепление пуповины, а также и оболочечное прикрепление ее. Нередко наблюдается и образование добавочных долей пляценты. На вторично образовавшейся перешеечной П. можно заметить удлиненный языкообразный отросток, очевидно соответствующий той (рис. 4) части ее, которая развилась в перешеечном канале. Панков предполагает, что и происхождение полного, т. е. центрального, предлежания П. можно объяснять таким же образом. Допустить возможность того, чтобы яйцо могло имплянтироваться сразу же непосредственно над внутренним маточным зевом (как это думал Bumm), едва ли мыслимо. Если такое глубокое, вернее—низкое, прикрепление яйца вообще возможно, то объяснять это нужно только тем, что оно попадает на слизистую оболочку перешейка, где-нибудь близко около внутреннего маточного зева, и только потом уже, т. е. вторичным путем, когда оно уже более или менее значительно развилось, начинает постепенно покрывать собой os internum histologicum.

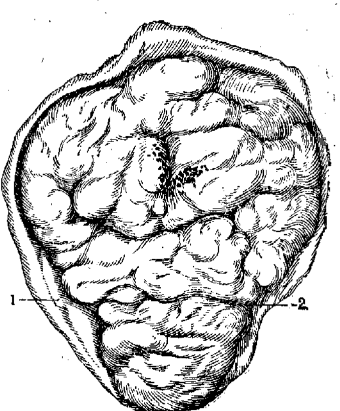


Рис. 4. Placenta praevia isthmica secundaria с ясно выраженной в перешейке сидящей языкообразной долей; *1* и *2*—граница тела и перешейка. (По Pankow'у.)

Для объяснения патогенеза pl. praeviae вообще Гофмейер давно уже предложил гипотезу т. н. «капсулярной

пляценты» (pl. reflexa или capsularis). Происхождение ее легко представить себе, исходя из следующих хорошо известных эмбриональных данных. Оплодотворенное яйцо располагается на слизистой оболочке тела матки, а затем благодаря цитолитическим свойствам своего трофобласта растворяет клетки поверхностного эпителия и внедряется в отпадающую оболочку, к-рая все более и более утолщается. С прогрессирующим ростом яйца истинная (пристеночная) отпадающая оболочка расщепляется во всех направлениях на поверхностный и глубокий слои. Вследствие этого участки пристеночной deciduae, окружающие яйцо, идут отчасти на образование d. capsularis, а отчасти на образование d. basalis, причем ворсинки яйца распространяются сначала во все стороны, т. е. идут одинаково и к d. capsularis и к d. basalis. Чем больше становится яйцо, тем сильнее растягивается, истончается и сдавливается d. capsularis; поэтому, уже начиная со второго месяца беременности, рост ворсинок в d. capsularis постепенно прекращается, они мало-по-малу здесь атрофируются, и дальнейшее развитие их ограничивается исключительно d. basalis, где и начинает развиваться П. Однако вполне возможно, что в некоторых случаях в нижнем полюсе яйца сохранится часть этой (первоначальной, примитивной) «капсулярной пляценты», если конечно для этого были благоприятные условия, т. е. если в этой части сохранились межворсинчатые пространства, благодаря чему была возможна хорошая циркуляция крови и питание ворсинок в этом месте. На целом ряде препаратов Панков установил с несомненностью факт этого длительного сохранения «капсулярной пляценты» (pl. reflexa в подлинном смысле слова, как это доказал впервые Гофмейер). Раз она сохранится на все время беременности и именно в нижнем полюсе яйца, патогенез pl. praeviae становится при таких условиях совершенно понятным.

В исключительно редких случаях местом расположения П. оказывается не только перешеек, но отчасти даже шейка матки (pl. praevia cervicalis). Под этим термином нужно понимать такие случаи, когда П. лежит в той части шейки, к-рая не принимает участия в образовании плодовместилища, выстлана типичной для шейки слизистой оболочкой и раскрывается только во время родов, следовательно — область между наружным маточным зевом и os internum histologicum. Чисто шеечная П. в том смысле, что плодное яйцо целиком расположено только в шейке (т. е. что именно здесь произошла первоначальная имплянтация его), до сих пор еще никем не была констатирована. В описанных случаях главная часть П. обычно располагалась в перешейке, и лишь относительно небольшая часть плодного яйца прилегала непосредственно к стенке шейки. При pl. praevia cervicalis ворсинки обычно далеко выходят за пределы слизистой оболочки, глубоко проникают в мышечный слой шейки и разрушают ее так, что вся она расщепляется на два ясно различимых слоя (наружный — muscularis и serosa и внутренний—muscularis и mucosa). Такие случаи лишний раз указывают на то, что причина глубокого внедрения ворсин в подлежащие ткани лежит не столько в особенностях самого яйца, как думает Поортен, сколько в неблагоприятных условиях материнской почвы. Большинство случаев pl. praeviae cervicalis после огромных кровотечений заканчивается смертельным исходом, если только во-время не будет оказана радикальная помощь в виде немедленной полной экстирпации матки; это понятно, т. к. ни самопроизвольное отделение П. ни даже искусственное отделение ее здесь совершенно невозможны (рис. 5). Имплянтация яйца в области перешейка (как первичная, так и вторичная) всегда вызывает целый ряд глубоких анат. изменений и обусловленных ими фнкц. расстройств: значительное развитие сосудов и кровяных пространств, серозное пропитывание и разрыхление мышечного слоя, глубокое внедрение в него ворсинок с разрушением и мускулатуры и сосудов.

С пат.-анат. и особенно с клин. точки зрения важно различать отдельные разновидности pl. praeviae. В порядке возрастающей тяжести и опасности для жизни роженицы и плода они располагаются следующим образом: 1) низкое прикрепление П.—нижний край ее находится вблизи маточного зева, однако не настолько, чтобы его можно было прощупать даже при полном открытии матки; 2) pl. praevia marginalis (краевое прикрепление)—нижний край П.

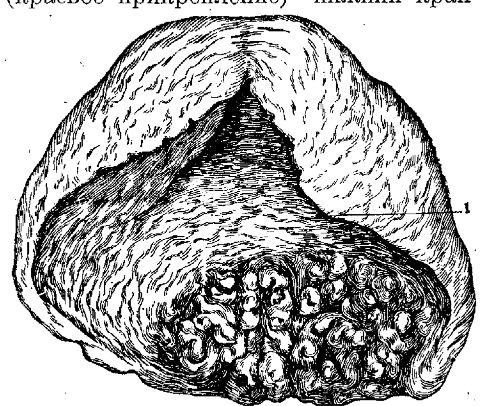


Рис. 5. Placenta praevia isthmica primaria et cervicalis. Бóльшая часть пляценты сидела в перешейке (1) матки. Непрерывное кровотечение после ручного отделения П. Ампутация матки с выздоровлением. (По Pankow'y.)

можно прощупать, следуя пальцем по кайме маточного зева; 3) pl. praevia lateralis (боковое прикрепление)—в зеве определяется с одной стороны П., а с другой—плодные оболочки; 4) pl. praevia centralis, или totalis (центральное, полное прикрепление),—над маточным зевом лежит кругом сплошь пляцентарная ткань (рис. 6); 5) pl. praevia cervicalis (шеечное прикрепление)—исключительно редкая, очень опасная аномалия.

Клиническая картина pl. praeviae. Доминирующим симптомом являются кровотечения. Исключительно редко наблюдаются слу-

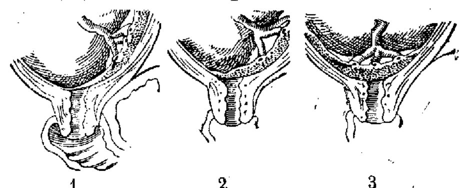


Рис. 6. 1—placenta praevia marginalis; 2—pl. praevia lateralis; 3—pl. praevia centralis. (По Stoeckel'ю.)

чаи без кровотечения или же с кровотечением только при значительно уже развившейся родовой деятельности (Nürnberger). Обычно кровотечение появляется уже в последние месяцы беременности в связи с наступающим растяжением нижнего отдела матки и б. или м. частыми сокращениями ее; с началом родов, т. е. с началом периода раскрытия, они явно усиливаются. Причина их—преждевременное отделение ненормально низко расположенной П.; при каждом маточном сокращении происходит относительное смещение двух связанных между собой поверхностей, причем одна, а именно П., остается в сущности почти неподвижной, тогда как другая, т. е. место прикрепления П., пляцентарная площадка, смещается во время схватки. Т. о. нарушается тот контакт, к-рый был раньше между ними, когда матка еще не начинала регулярно сокращаться. Результатом этого должна быть постепенная отслойка П. от

подлежащей ткани, т. е. пляцентарные ворсинки должны отрываться от decidua basalis; при этом вскрываются межворсинчатые кровяные пространства, и находящаяся в них кровь, просачиваясь между отделившимся участком пляценты и маточной стенкой, постепенно прокладывает себе путь по направлению к выходу из родового канала.

Всякое кровотечение из матки во второй половине беременности или в начале родов (до того, как вскрылся плодный пузырь), если только нет каких-нибудь других очевидных источников его (например варикозных расширений вен вульвы и влагалища, рака влагалищной части матки и пр.), должно внушать подозрение относительно pl. praevia. Обычно такое кровотечение сначала не имеет угрожающего характера; часто появляясь совершенно неожиданно, иногда ночью, оно вскоре же прекращается, вероятно благодаря тромбозу в месте вскрывшегося межворсинчатого пространства. Гораздо реже оно с самого же начала бывает обильным. Однако наиболее типичны здесь повторные кровотечения, усиливающиеся все более и более в связи с нарастающим растяжением нижнего отдела матки; они не могут прекратиться сами собой; наоборот, они усиливаются по мере развития родовой деятельности матки до тех пор, пока нижний полюс яйца фиксирует П. у маточного зева, между тем как нижний маточный отдел растягивается по направлению кверху. После вскрытия плодного пузыря картина обычно, по крайней мере на нек-рое время, меняется, т. е. кровотечение заметно уменьшается, потому что с этого момента прекращается фиксация П.: она получает возможность следовать за отходящими кверху яйцевыми оболочками и опять прилегать к стенкам нижнего маточного отдела. Если после вскрытия плодного пузыря под влиянием хороших схваток предлежащая часть (обычно—плотная головка) опускается книзу, то она придавливает П. на довольно долгое время к маточным стенкам настолько сильно, что кровотечение прекращается вплоть до конца периода изгнания.

Но не всегда обстоятельства складываются так благоприятно; если предлежащая доля П. очень велика или нет достаточно сильных схваток или предлежащая часть плода не может опуститься книзу вследствие пространственного несоответствия или неправильного положения плода, что нарушает нормальный механизм вставления в таз, то кровотечение будет продолжаться и после вскрытия плодного пузыря (благодаря отсутствующему или во всяком случае недостаточному прижатию отделившейся части П.). Однако опасность кровотечения угрожает роженице и в последовом периоде. Несмотря на совершившуюся отслойку б. или м. значительной части П. этот период обычно протекает с большими осложнениями, чреватыми серьезными последствиями; тут всегда возможно и несовершенное отделение П. и задержание уже отделившихся частей ее; и то и другое часто заставляет прибегать к ручному отделению П. Между тем эта операция, всегда ответственная в смысле возможного занесения инфекции, здесь особенно опасна в этом отношении. Но и после отхождения или после ручного отделения П. тотчас же может наступить очень сильное кровотечение чисто атонического характера, т. к. здесь обычно нет ни тех отдельных сильных сокращений матки, ни того стойкого повышения ее тонуса, ни той хорошей ретракции, которые безусловно необходимы для надежного закрытия сосудистых просветов на месте пляцентарной площадки.

Предлежание П. всегда опасно в смысле сразу же наступающего тяжелого малокровия; в то время как после других больших кровопотерь при родах (1—$1^1/_2$ л!) сравнительно скоро наступает полное равновесие, здесь регенерация крови идет очень вяло; повидимому типичные для pl. praevia повторные кровотечения, суммируясь, быстро приводят организм к угрожающему обеднению кровью. Помимо этого предлежание П. всегда связано с опасностью б. или м. тяжелых послеродовых заболеваний, т. к. ненормально низко расположенная П., с ее большой поверхностью, с ее большими сосудами, представляет широкие ворота для инфекции. В противоположность нормальным условиям, когда П. лежит в верхнем отделе матки, остающемся стерильным и во время родов и в первые дни после них, pl. praevia расположена близко к тому отделу полового канала, к-рый всегда богат микробами, а после сглаживания маточного зева она почти непосредственно граничит с верхним отделом влагалища. Уже с первыми кровотечениями, часто еще до начала родов, начинается отсюда беспрепятственное вторжение микробов прямо в межворсинчатые кровяные пространства. Возможность инфекции велика еще и потому, что случаи pl. praevia обычно связаны с повторными внутренними исследованиями и различными, часто также повторными и длительными оперативными манипуляциями, особенно при (технически очень трудном здесь) ручном отделении П. Третья, правда очень редкая, опасность pl. praeviae—воздушная эмболия легких благодаря зиянию венозных синусов на месте прикрепления П. и возможности проникновения в них воздуха. С этой возможностью нужно особенно считаться при операции поворота, а также при внезапных резких перемещениях роженицы в положение на боку. Опасность для плода при pl. praevia заключается в грозящей ему асфиксии вследствие б. или м. значительного кислородного голодания в связи с отслойкой П. Эта угроза, сама по себе очень значительная и серьезная, усиливается еще потому, что различные операции, обычно применяемые с целью остановки кровотечения и спасения матери от грозящей ей гибели, в конечном счете рассчитаны на сильное прижатие кровоточащей поверхности П. и пляцентарной площадки.

Диагноз pl. praeviae нередко возможен уже на основании одних только анамнестических данных, особенно в тех случаях, где все другие возможные и видимые источники кровотечения могут быть вполне исключены. Там, где кровотечение с первого же его появления очень сильно, можно иногда заподозрить pl. praevia centralis. Иногда первое же исследование уже само по себе вызывает сильное кровотечение; поэтому при подозрении на pl. praevia лучше всегда быть готовым к тому, что сейчас же после исследования может понадобиться и соответственная диагнозу терапия. Следует всячески избегать частых повторных осмотров в надежде обязательно прощупать ясно пляцентарную ткань, т. к. всякое излишнее манипулирование может способствовать и кровотечению и занесению инфекции, сплошь и рядом не давая при этом ничего особенно существенного. При низком прикреплении П., где нельзя достигнуть пальцем нижнего края ее, диагноз может

быть иногда подтвержден констатированием шероховатости плодных оболочек. О диференциальной диагностике между pl. praevia и преждевременным отделением нормально расположенной П.—см. выше.

Прогноз в случаях pl. praevia всегда очень серьезен как для матери, так и для плода; для обеих сторон она представляет собой опасное осложнение, связанное с возможностью тяжелых, нередко роковых последствий. Если учитывать по большим статистическим сводкам всю общую смертность матерей, т. е. независимо от той обстановки, в к-рой происходили роды и оказывались оперативные пособия при них, то она равняется в среднем 20%. Клинический материал (несмотря на то, что он обычно составляется из наиболее тяжелых случаев) дает уже не такую безотрадную картину. Так например Панков приводит следующую общую сводку: на 7 234 случая предлежания П. смертность матерей была в 504 случаях, т. е. всего лишь в 6,97%. Более детальные сведения о ближайших причинах смертельного исхода приведены только относительно 377 случаев; оказывается, что от кровотечений, обусловленных разрывами мягких родовых путей, погибло из этого числа 85 женщин (22,5%), от кровотечений чисто атонического характера—163 (43,2%), от сепсиса—97 (25,7%), от разных других причин—32 (8,5%). Что касается детской смертности, то на том же материале она представляется в следующем виде: на 3 489 консервативно леченных случаев pl. praeviae с общим числом новорожденных 3 511 умерло всего 2 135 (60,8%); из 1 989 консервативно же леченных случаев с общим числом 1 887, но уже жизнеспособных новорожденных умерло 729, т. е. только 37%. Что касается зависимости материнской смертности от степени предлежания П., то нужно отметить значительные и важные в практическом отношении колебания. Так напр. по данным Гичмана видно, что при полном центральном предлежании П. смертность матерей в клиниках была в среднем равна 13%, а при частичном предлежании П.—только 3%. Нек-рые авторы приводят статистические данные, из к-рых видно, что процент смертности=0 (см. ниже).

Терапия pl. praeviae. Предлежание П.—наиболее типичный и яркий пример тех случаев в деле родовспоможения, когда происходит явная коллизия между интересами матери и интересами плода, когда для спасения матери от большой опасности приходится сознательно рисковать жизнью плода. Такой образ действий акушера, идущий в разрез с его основным, принципиально правильным стремлением к спасению обеих жизней, к сожалению до сих пор довольно часто является неизбежным, единственно возможным выходом из тяжелого положения, тем более что шансы на получение живого, а главное жизнеспособного плода здесь, вообще говоря, относительно невелики, т. к., с одной стороны, он часто оказывается недоношенным, а с другой—уже значительно пострадавшим от кислородного голодания. Поэтому различные попытки ускорения родов (а тем более—форсированные) в надежде получить живой плод путем родоразрешающей влагалищной операции (щипцы, ручное извлечение плода после произведенного поворота, извлечение его за тазовый конец при ягодичном предлежании), как связанные с явной опасностью разрыва чрезвычайно разрыхленных и исключительно переполненных кровью тканей шейки матки, должны здесь считаться принципиально противопоказанными.—Акушерские пособия и операции, обычно применяемые при pl. praevia, следующие: 1) вскрытие плодного пузыря, 2) тампонада, 3) комбинированный поворот по Бракстон-Гиксу, 4) метрейриз, 5) кесарское сечение (абдоминальное).

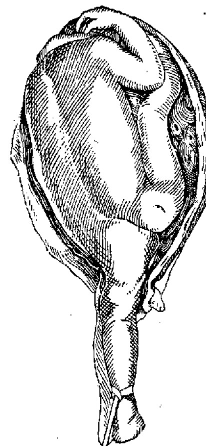
1. Вскрытие плодного пузыря. Полезное, т. е. прежде всего кровоостанавливающее действие этого метода основано на том, что обычно после вскрытия пузыря предлежащая часть (чаще всего головка) опускается книзу, придавливает отслаивающуюся П. и останавливает или во всяком случае временно уменьшает кровотечение. Такое простое, наименее опасное в смысле занесения инфекции, легко применяемое при всяких условиях и сплошь и рядом действительное средство носит характер первой помощи в этих тяжелых случаях и потому должно быть испробовано прежде всего, особенно там, где трудно применять другие, более сложные методы терапии. Оно почти всегда эффективно, дает возможность выиграть время и обсудить дальнейший образ действий, возможный в данной обстановке. Однако считать его абсолютно надежным все-таки нельзя: иногда оно оказывается недействительным по следующим причинам: 1) схватки недостаточно сильны для того, чтобы быстро продвинуть предлежащую часть; 2) эта часть недостаточно объемиста и плотна, чтобы прочно придавить П.; 3) П. расположена как-раз на пути поступательного движения предлежащей части и потому мешает ей вставиться в тазовый ход. Поэтому вскрытие плодного пузыря наиболее эффективно при краевом или при боковом предлежании П., когда головка стоит еще над входом, причем правильная родовая деятельность уже началась. Технические детали применения этого пособия при pl. praevia следующие: 1) вскрытие плодных оболочек нужно производить, захватывая их каким-нибудь инструментом (длинным пинцетом, пулевыми щипцами и пр.) и манипулируя по направлению книзу; 2) никоим образом нельзя вскрывать пузырь, надавливая на него пальцем, т. к. при этом одновременно с перемещающимся несколько кверху нижним полюсом плодного яйца неизбежно должна сместиться кверху и потому отслоиться еще больше П., а в результате кровотечение не только не уменьшится, но скорее значительно усилится.

Дедерлейн в своем докладе о лечении pl. praeviae на Лондонском международном конгрессе (1913) представил сводную таблицу результатов вскрытия плодного пузыря, полученных различными авторами; итоги таблицы сводятся к следующему. На 309 случаев осталось в живых 306 матерей. Из 260 плодов осталось в живых 192, следовательно процент материнской смертности—0,9, а детской—около 25. Из сводных таблиц Панкова видно, что на 4 607 консервативно леченных случаев pl. praeviae вскрытие плодного пузыря произведено 546 раз (11,8%). На 504 случая этого пособия смертельных исходов было 12 (2,38%). Плодов в общем погибло 35,6%, а в частности жизнеспособных—16,1%. Такие результаты нужно признать вполне благоприятными. Интересно сопоставление их с результатами самопроизвольных родов при pl. praevia (по данным Панкова). Оказывается, что на 228 таких случаев было смертельных исходов для матерей 7 (3,1%), а жизнеспособных плодов погибло 28,1%. Это сопоставление будет более благоприятным, если

принять во внимание неодинаковую по всей вероятности тяжесть отдельных случаев, т. е. нужно думать, что те случаи pl. praeviae, к-рые можно было провести без всякого пособия, были сравнительно более легкими, а те, где все-таки потребовалось вмешательство,—хотя бы только в виде вскрытия плодного пузыря,—были уже более тяжелыми.

2. Тампонада—несомненно наименее надежный, а в смысле занесения инфекции наиболее опасный метод. Очень часто совершенно не удается остановить этим путем такое сильное кровотечение, которое обычно бывает при pl. praevia. Отрицательная сторона метода заключается еще и в том, что продвигаемая кверху марля легко может, особенно при б. или м. значительном открытии зева, проходя через него, еще больше отслоить П. и тем самым лишь усилить кровотечение. Другой существенно важный недостаток тампонады—это серьезная опасность занесения инфекции. Тем не менее тампонада иногда оказывается единственно возможным и пока еще к сожалению неизбежным средством, носящим характер первой (хотя и рискованной) помощи. Это относится к тем именно случаям, где окружающая обстановка не дает возможности применить какую-нибудь другую, более действительную и менее опасную терапию, напр. примитивные условия работы на отдаленном участке, где акушерке, а иногда и врачу волей-неволей приходится прибегать к такому несовершенному методу, чтобы транспортировать роженицу в ближайшее больничное учреждение. Впрочем и в таких тяжелых условиях врач может все-таки (особенно если транспортирование неосуществимо) выйти из положения, применяя такие методы, как вскрытие плодного пузыря и комбинированный поворот, к-рый все-таки сравнительно легко может быть выполнен в любой обстановке.

3. Комбинированный поворот на ножку по Брекстон-Гиксу при поперечном положении или при головном предлежании и низведение ножки при тазовом предлежании. Обязательное условие при этом—открытие зева по крайней мере на 2 пальца; в противном случае операция и технически трудна и очень опасна в смысле возможности разрыва шейки матки. Захваченная (первая попавшаяся) ножка низводится и извлекается настолько, чтобы колено показалось вне половой щели; когда это удалось сделать, можно на известное по крайней мере время быть спокойным, т. к. в этот момент ягодицы опускаются в малый таз и прочно прижимают П., благодаря чему кровотечение прекращается или во всяком случае значительно уменьшается. Для усиления кровоостанавливающего эффекта и для предотвращения возможного дальнейшего кровотечения полезно бывает подвесить к извлеченной ножке небольшой груз (200—300 *г*), который в случае возобновления кровотечения можно увеличить (maximum до 400 *г* во избежание травматизирования шейки матки). Однако никоим образом не следует без нужды усиливать это натяжение грузом и вообще форсировать с целью ускорить роды; даже при полном открытии матки лучше по возможности выжидать самопроизвольного изгнания плода. (Старое классическое изречение Schultze: «Рви пузырь, низводи ножку, но не спеши с извлечением».) Из данных Дедерлейна видно, что комбинированный поворот по Брекстон-Гиксу при pl. praevia (рис. 7) дал следующие результаты. На 1 434 случая его применения осталось в живых матерей 1 322, умерло 112; плодов осталось в живых 337, погибло 948; следовательно материнская смертность = 7,8%, а детская = 73,7%. По сводным таблицам Панкова видно, что на 5 083 случая pl. praeviae поворот по Брекстон-Гиксу был сделан 2 298 раз (45,2%). На 2 247 случаев этой операции погибло матерей 156 (6,94%). На 1 468 случаев этой же операции пришлось смертельных исходов для плодов в общей сложности 1 113, т. е. 75,7%, а на 197 случаев жизнеспособных плодов погибло 128 (65%).


Рис. 7. Комбинированный поворот на ножку. Обвитие пуповины вокруг шеи. (По Stoeckel'ю.)

4. Метрейриз. Метрейринтер при предлежании П. действует аналогично ягодицам плода после комбинированного поворота, но на такое его действие можно вполне рассчитывать лишь тогда, когда его вводят интраовулярно, т. е. в полость плодного яйца (см. *Метрейриз*). Если метрейринтер вводится экстраовулярно, т. е. при целом пузыре, то он при своем поступательном движении иногда может оттеснить кверху только нижний полюс пузыря, минуя П., к-рая сперва останется незатронутой, но потом (когда баллон после наполнения его жидкостью расправится) она будет б. или м. придавлена, и потому кровотечение все-таки остановится. Однако при применении этого способа всегда возможно серьезное осложнение, а именно: метрейринтер, вводимый между стенкой матки и плодным пузырем, легко может, смещая кверху нижний полюс этого последнего, вместе с тем сместить и предлежащую долю П., т. е. вызвать дальнейшую отслойку ее на гораздо большем уже протяжении и в конечном результате не остановить кровотечение, а наоборот—усилить его. Исходя из этих соображений, большинство акушеров считает, что интраовулярный метрейриз заслуживает решительного предпочтения. Надо учитывать также и ряд других свойственных метрейризу отрицательных моментов, в силу чего в практической деятельности можно руководствоваться следующим положением: метрейринтер уместен лишь там, где поворот еще невозможен, где зев непроходим для двух пальцев. Именно в этих случаях нужно прежде всего подумать о метрейринтере, для введения к-рого достаточно открытия зева хотя бы на один палец (что обычно всегда бывает обеспечено; в крайнем же случае недостаточное открытие зева можно быстро увеличить с помощью металлических расширителей). Следует помнить, что метрейриз при pl. praevia дает по сравнению с комбинированным поворотом лучшее предсказание для плода. По сводным таблицам Дедерлейна метрейриз дал на 777 случаев 726 благоприятных исходов и 51 смертельный исход для матерей, а для плодов—386 благополучных и 322 смертельных. Итого материнская смертность = 6,5%, а детская = 45,4% (т. е. хотя и большая, но все-таки много меньше, чем после поворота по Брекстон-Гиксу). По сводным таблицам Панкова на 1 332 случая применения интраовулярного мет-

рейриза при pl. praevia было 68 (5,1%) смертельных исходов для матерей. На 1 148 случаев такой же терапии смертность плодов в общем была 564 (49,1%). На 471 случай интраовулярного метрейриза, где плоды были уже жизнеспособными, смертельных исходов у них было 214 (45,4%). Экстраовулярный же метрейриз дал около 10% смертности у матерей и опять-таки около 45% у плодов.

И комбинированный поворот и метрейриз имеют, помимо своего непосредственного кровоостанавливающего эффекта, еще одну очень существенную положительную сторону, а именно оба эти метода в большей или меньшей степени (особенно при подвешивании груза) всегда усиливают родовую деятельность. Кратковременное, но все-таки очень сильное механическое раздражение, связанное с самим уже производством этих манипуляций, а также б. или м. длительное механическое раздражение, получающееся в результате их применения (давление ягодиц плода или резинового баллона как инородного тела на нервные окончания и самую мускулатуру матки), всегда почти оказывается сильным возбудителем маточных сокращений. Такое усиление сократительной, resp. родовой, деятельности матки является как бы побочным (но вместе с тем и полезным) результатом применения этих оперативно-терап. методов, т. к. главная цель тут заключается прежде всего в достижении кровоостанавливающего эффекта.

Можно и должно вполне довольствоваться этим ускорением родового акта, поскольку оно происходит в зависимости от механических раздражений, неразрывно связанных с самими этими методами. Всякие же другие виды оперативной помощи, оказываемой через естественные пути (все равно—ручной или инструментальной), если они специально направлены на ускорение родов в случаях pl. praevia,—скорее уже «погрешность против акушерского искусства»; подобные, особенно мало обоснованные и вместе с тем еще форсированные действия, производимые влагалищным путем, совершенно здесь неуместны в виду опасности травматизирования шейки матки и возможных в связи с этим угрожающих кровотечений. И комбинированный поворот и метрейриз в большинстве случаев надежно останавливают кровотечение на все время периода изгнания. Если осторожно применять их, они всегда почти оказываются действительными—как в смысле гемостаза, так и в смысле профилактики разрывов шейки матки. (При самопроизвольных родах нет особых оснований опасаться этих разрывов.) Интересна таблица Гичмана, проводящая параллель между результатами комбинированного поворота и метрейриза:

Смертельные случаи	Комбинир. поворот—3 035	Метрейриз—1 095
Общее колич. смертельных случаев	191 (6,3%)	68 (6,2%)
Смерть от кровотечения	128 (3,2%)	39 (3,5%)
Смерть от сепсиса	45 (1,4%)	14 (1,3%)

Из этой таблицы видно, что оба метода по своим результатам, в смысле исходов для матерей, почти совершенно равноценны. В терапии pl. praevia весьма важно умелое ведение последового периода. С самого же начала и до конца его (и даже непосредственно после окончания родов) грозный призрак кровотечения обычно опять появляется на сцену; оно может стать даже сильнее, чем было прежде. Причины этого следующие: 1) в третьем периоде родов уже не может быть и речи о каком бы то ни было тампонирующем действии, о каком-нибудь прижатии П., вследствие чего П. поскольку она уже раньше отслоилась, опять беспрепятственно отходит от маточных стенок, к к-рым так или иначе была временно прижата; 2) здесь нет налицо тех анатомо-физиол. предпосылок, к-рые необходимы для быстрого и полного отделения всей П. от подлежащих тканей: в противоположность нормальным условиям она не лежит в этих случаях целиком в районе действия наиболее активного, т. е. верхнего отдела матки. При pl. praevia (к-рая обычно есть pl. praevia isthmica) только незначительная часть П. находится в связи со стенками полого мускула, способного к мощным сокращениям, тогда как гораздо бóльшая часть ее лежит в области очень вялого, инертного—и в смысле сократительной работы и в смысле ретракционной способности—нижнего маточного отдела, а именно перешейка, к-рый способен скорее пассивно растягиваться, чем активно сокращаться; 3) необходимая в это время полная отслойка всей П. совершается медленно и неравномерно, что дает себя знать тем больше, чем бóльшая часть ее лежит в нижнем отделе матки, чем больше он растянут и чем больше ослаблена его (сама по себе очень незначительная) сократительная способность. Неравномерное же отделение П. всегда сопровождается сильным кровотечением. Поэтому в последовом периоде родов при pl. praevia всегда требуется очень зоркий акушерский глаз и уменье быстро ориентироваться. Врачу, еще не имеющему достаточных навыков в этих ответственных случаях, полезно по возможности придерживаться известного терапевтич. общего плана, включающего в себя целый ряд различных мероприятий, с тем чтобы, начиная с простейших манипуляций, переходить по мере надобности к более серьезным действиям—вплоть до неизбежного в очень тяжелых случаях радикального хир. вмешательства (см. *Роды*, последовый период и его патология). (Между прочим нужно иметь в виду, что сильное кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено частичной атонией одного только перешейка при хорошо сократившемся теле матки.) Даже самопроизвольные, а тем более конечно оперативные роды при pl. praevia всегда вызывают известные опасения; избежать с полной гарантией всякого риска по существу дела здесь почти невозможно. Но т. к. у врача, особенно работающего где-нибудь в неблагоприятной обстановке, никаких других выходов из этого тяжелого положения обычно нет, то понятно, что ему часто приходится довольствоваться при pl. praevia вышеописанной частью выжидательной, частью чисто симптоматической терапией.

5. Кесарское сечение при pl. praevia. Совсем иначе складывается вся конъюнктура в тех случаях, где беременная или роженица в самом же начале родовой деятельности попадает в клинику или вообще в больничную обстановку. При этих благоприятных условиях всегда возможно произвести операцию абдоминального кесарского сечения с благополучным исходом не только для матери, но часто и для плода, если он б. или м. доношен и не успел еще пострадать от кислородного голодания. [Влагалищное кесарское сечение при pl. praevia в наст. время почти всеми оставлено. Рекомендована эта операция была Дедерлейном; по сбор-

ным статистическим данным (Панков) смертность матерей при ней равна 11,3%. Сам Дедерлейн наблюдал на 125 случаев sectio vagin. ant. 9,6% смертности, из них—7,6% от кровопотерь!] Крениг и Зельгейм (Sellheim) первые решительно и настойчиво начали пропагандировать идею применения абдоминального кесарского сечения при pl. praevia, полагая, что только этим путем немедленного родоразрешения в самом же начале родовой деятельности можно избежать (иначе совершенно неустранимого и опасного в смысле кровотечений) растяжения нижнего маточного отдела. У нас первый применил еще очень давно эту операцию при pl. praevia Г. Е. Рейн.

Статистические данные, полученные за последние годы на большом материале различных клиник, родильных домов и больниц, красноречиво говорят в пользу кесарского сечения при pl. praevia и свидетельствуют об очень хороших (сравнительно с прежним временем) результатах этой операции и для матери и для плода. Напр. Дедерлейн в своей сводной таблице, составленной из данных, полученных по сообщениям многих авторов, дает следующий суммарный результат: из 146 случаев абдоминального кесарского сечения при pl. praevia (до 1913 г.) осталось в живых 133 и умерло 13 матерей; из 141 новорожденных (не о всех из них имеются сведения в отдельных сообщениях) осталось в живых 98, а погибло 43 (цифры эти суммарные, без указаний на степень доношенности). Таким образом материнская смертность составляла до 1913 г. 8,9%, а детская—30%. По Гичману, сопоставившему литературные данные (вплоть до 1921 г.) о кесарском сечении при pl. praevia, общее число случаев этой операции было 191, причем смертельных исходов у матерей было всего 7, т. е. только 3,6%. Яшке (V. Jaschke), к-рый представляет данные, относящиеся уже к более позднему времени, дает на 125 случаев этой операции при pl. praevia, собранных из немецкой литературы, материнскую смертность еще в меньших размерах, а именно—2,4%, а на 262 случая, собранных им же из иностранной литературы, она равна 4,0%. Панков еще позднее представил следующую таблицу:

Авторы	Общее число случаев	Смертность (в скобках—%)		
		материнская	общая детская	жизнеспособных плодов
Gännsle-Vogt	93	6(6,4)	6(6,4)	?
Pankow . . .	58	2(3,4)	6(10,0)	4(7,5)
Walthard . .	52	2(3,8)	18(34,6)	4(10,5)
Stoeckel . . .	31	1(3,3)	14(14)	0
Schulte . . .	25	0(0)	1(4)	?
Итого . . .	259	11(4,3)	45(17,4)	15(6,4)

Конечно кесарское сечение показано далеко не в каждом случае pl. praevia. Показания к нему должны быть строго взвешены. Основным показанием является наличие сильного кровотечения (независимо от степени предлежания) при недостаточном открытии шейки матки (или при отсутствии такового особенно у первородящих) и при явлениях острого малокровия. При показаниях необходимо учитывать и срок беременности: плод должен быть живым, доношенным или во всяком случае жизнеспособным. В равной степени необходимо принимать во внимание и определенные противопоказания. Так напр. наличие признаков явной инфекции или даже сильное подозрение на нее противопоказует применение кесарского сечения. Противопоказано также кесарское сечение тогда, когда уже произошло сильное растяжение перешейка, что можно предполагать при наличии значительного раскрытия зева; только при очень сильном кровотечении, особенно при полном предлежании П., когда она сплошь заполняет со всех сторон широко уже раскрытый маточный зев, можно решиться на эту операцию с целью избежать большей опасности, т. е. дальнейших кровопотерь и разрывов при родоразрешении естественными путями. Абдоминальная операция едва ли уместна при заведомо нежизнеспособном или мертвом плоде: метрейриз, комбинированный поворот, в случае необходимости с перфорацией последующей головки—здесь гораздо более правильный выход из положения. Однако, если с самого же начала родов или вообще при наличии лишь очень слабой родовой деятельности кровотечение сразу же принимает явно угрожающий характер (иногда даже во время беременности), вообще когда шейка еще не сглажена вполне и маточный зев почти совсем закрыт или открыт очень незначительно, приходится, нисколько не думая о жизнеспособности плода, решаться на операцию кесарского сечения ради спасения матери от неминуемой иной раз гибели. Интересы матери могут также настоятельно потребовать операции кесарского сечения при наличии доношенного, хотя бы и мертвого плода, если при условии сильного уже обескровливания женщины можно не без основания опасаться того, что при родоразрешении естественными путями весьма возможен печальный исход вследствие неизбежных новых кровопотерь, между тем как абдоминальная операция является сравнительно все-таки более бережным методом родоразрешения в таких опасных случаях. Необходим строго индивидуализированный подход к отдельным случаям. Но так или иначе чисто хир. лечение при pl. praevia, а именно абдоминальное кесарское сечение, сплошь и рядом является единственно действительным и надежным средством для одновременного спасения обеих жизней—и матери и плода—и для выполнения тем самым основной задачи всякой акушерской терапии. [Классическое кесарское сечение (по быстроте его производства) является, по крайней мере в угрожающих тяжелых случаях, наиболее подходящим здесь методом.] Конечно для дальнейшего (еще более значительного, чем достигнутое уже теперь) снижения смертности и материнской и детской необходимо, чтобы каждый по возможности случай pl. praevia, своевременно распознанный, проводился бы в обстановке родильного дома или больничного отделения с обеспечением достаточно квалифицированной хир. помощью, оказываемой по принципу неотложной хирургии в несчастных катастрофических случаях. **Е. Курдиновский.**

Лит.: Беканов Ф., Хирургическое лечение placentae praeviae, Ж. акуш. и жен. болезней, т. XXXIX, кн. 7—8, 1928; Гентер Г., Преждевременное отделение детского места, дисс., СПБ, 1913 (лит.); Колосов М., К вопросу о приращении последа, дисс., М., 1909 (лит.); Марковский А., Сравнительная оценка методов лечения placentae praeviae, Доклад на III съезде акуш. и гин., Киев, 1909; Побединский Н., Материалы к учению о предлежании детского места (placentae praeviae), СПБ, 1894; Труды VI съезда Всесоюзн. об-ва гинекол. и акуш., Москва, 1925 (работы Е. Повалоцкой, В. Строгонова, Е. Янкелевич и М. Соколова); Штерн Л., Плацентарный барьер, Гинек. и акуш., 1927, № 3; Bickenbach W. u. Rupp H., Neuere Untersuchun-

gen über die Physiologie der Plazenta und die Nährstoffzufuhr zum Kind, Med. Klin., 1932, № 46; Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VI, T. 1, B.—Wien, 1925 (статьи O. Grosser'a, H. Dietrich'a u. H. Hinselmann'a, лит.); Challaye A., Le traitement du placenta praevia pendant le travail, P., 1904; Döderlein A., Über die Behandlung der Placenta praevia, L., 1913; Fournier R., Contribution a l'étude de la circulation dans le placenta normal et pathologique, Gynéc. et obstétrique, 1932, № 5; Ginglinger A. et Tassovatz S., Contribution à l'étude du traitement du placenta praevia, Rev. franç. de gynéc. et d'obst., 1929, № 24; Grosser O., Vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eithäute und der Placenta, Wien—Lpz., 1909; Hitschmann F., Die Therapie der Placenta praevia, B., 1921 (лит.); Keiffer H., Le placenta myométrial humain, P., 1929; Mayer A., Biologie der Placenta, physiologischer Teil, Archiv für Gynäk., B. CXXXVII, p. 1—206, 1929; Nürnberger, Placenta praevia centralis ohne Blutung, Zentrbl. für Gyn., 1931, № 20; Olin, Studien über die Veränderungen der Nachgeburt bei Lues, Jena, 1931; Pankow O., Die Placenta praevia (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. VIII, T. 1, Berlin—Wien, 1929, лит.); Schmid H., Pathologie und Therapie der Nachgeburtsperiode (ibid.); Seitz L., Biologie der Placenta, pathologischer Teil, Arch. f. Gyn., B. CXXXVII, p. 322—635, 1929; Strahl H., Die Embryonalhüllen der Säuger und die Placenta (Hndb. d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, Jena, 1906); Vogt E., Biologie der Placenta, physiologischer Teil, Arch. f. Gyn., B. CXXXVII, p. 207—321, 1929.

PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINI (син. emphysema intestinalis), воздушные кисты кишечника, редкое заболевание, заключающееся в образовании на ограниченном протяжении стенки кишки группы кист, наполненных газом. P. c. i. впервые был описан в 1825 г. Мейером (Meyer) у свиней, у которых эта б-нь встречается нередко; у человека, у к-рого ее первый наблюдал в 1876 г. Банг (Bang), она является очень большой редкостью (до наст. времени описано не более 80 случаев). Поражение обычно захватывает тонкую кишку на протяжении 8—12 *см*; реже оно распространяется на более значительные отделы кишечника; в единичных случаях имелось поражение также и толстых кишок, а в одном случае (Plenge) изменение захватывало стенку желудка. Газовые пузыри располагаются в виде тесной группы и выбухают под серозным покровом части кишечной трубки, противоположной месту прикрепления брыжейки; нек-рые из кист иногда свешиваются снаружи кишки на тонкой ножке. Размеры кист обычно разные: от просяного зерна до грецкого ореха; реже наблюдалось образование массы мелких кист, причем в таких случаях изменение напоминало альвеолярный эхинококк; описано также образование кист размерами с яблоко и больше. Данные о составе газа, находящегося в кистах, весьма неточны; обычно указывается сходство содержимого кист с атмосферным воздухом (10—20% кислорода и 80—90% азота), однако это вызывает у многих исследователей (Siegmund и др.) вполне справедливое сомнение; нек-рые находили в кистах углекислоту и водород. Микроскоп. исследование обнаруживает, что кисты главной своей массой располагаются кнаружи от мышечного слоя кишки в подсерозной соединительной ткани, к-рая при этом подвергается значительному разрастанию. Реже кисты встречаются среди мышечного слоя и в подслизистой соединительной ткани. Кисты не имеют обособленной стенки; их внутренняя поверхность обычно не обнаруживает клеточной выстилки, иногда же на ней находят плоские эндотелиальные клетки. В соединительной ткани между газовыми кистами часто встречаются воспалительные инфильтраты; нередко около самых кист расположены гигантские клетки типа гигантских клеток инородных тел. Частой находкой при P. c. i. является изменение лимф. сосудов кишечной стенки, заключающееся в пролиферации их эндотелия (endolymphangitis proliferans; Demmer). Нек-рые находили в стенках кист разрастание грануляционной ткани и картины как бы зарастания их. Указанные изменения стенки кишечника могут давать сужения просвета его; с другой стороны, сопровождающее развитие кист разрастание соединительной ткани ведет к местному фибропластическому перитониту с образованием спаяний и синехий.

Клинически P. c. i. или дает картину опухоли с явлениями стеноза кишечника или обнаруживает себя картиной острой непроходимости в результате странгуляционного ущемления; в большей части описанных случаев P. c. i. человека страдание было установлено на лапаротомии, предпринятой по поводу одной из вышеупомянутых клинич. картин; реже оно было встречено лишь на вскрытии. Относительно патогенеза P. c. i. все исследователи сходятся на том, что газ появляется в лимф. путях стенки кишки со стороны слизистой оболочки и в дальнейшем проникает в подсерозную соединительную ткань, располагаясь частью в лимфатич. сосудах, частью свободно в соединительной ткани. Что же касается того, откуда берется этот газ, то решение этого вопроса сильно затрудняется отсутствием точных данных о хим. составе газа; в общем на этот счет имеется две теории. 1) Механическая теория предполагает возможность чисто механического проникания газов из просвета кишечника в лимф. пути его стенки (аналогия с травматической кожной эмфиземой). Эта теория подкрепляется тем, что P. c. i. часто (в 70% случаев) сочетается с другими изменениями кишок, сопровождающимися повреждением слизистой оболочки, метеоризмом и пр., как напр. язвой желудка и 12-перстной кишки, раком желудка, tbc кишок, апендицитом, застойным катаром желудка и кишок. 2) Бактериальная теория связана с предположением о внедрении в лимфатич. пути кишечника газообразующих бактерий (аналогия с cystitis emphysematosa). В пользу этой теории говорят находки в стенках кист Грам-положительных палочек или бактерий типа Bact. coli com., особенно же выделение из газовых кист чистых культур газообразующих микроорганизмов (Абрикосов). Для P. c. i. свиней Иест (Joest) считает доказанным бактериальное происхождение страдания.

Лит.: Абрикосов А., Pneumatosis cystoides intestini, Реф. мед. ж., 1922, № 8—9; Алферов М., Воздушные кисты кишечника, Нов. хир. арх., т. XIII, 1927; Алякритский В., Случай pneumatosis cystoides intestinorum, Врач. дело, 1926, № 15—16; Гашин В., О генезе кист при pneumatosis cystoides intestinorum у человека, Вестн. хир., т. III, кн. 7, 1923; Кадьян А., Воздушные кисты кишечника, Русский хирургический архив, 1902, стр. 1183; Kopelowitz M., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum hominis, Virchows Archiv, Band CCXLVIII, 1924; Olt, Über das Intestinalemphysem des Schweines und eine gleichartige Abweichung an der Harnblase, Zieglers Beiträge, B. LXIX, 1921.

А. Абрикосов.

ПНЕВМАТОМЕТРИЯ, метод измерения силы вдоха и выдоха. Прибор для П.—пневматометр—состоит из U-образной стеклянной трубки-манометра, наполненной до половины ртутью. Каждая ветвь манометра снабжена шкалой. Для определения силы вдоха втягивают воздух из пневматометра, вследствие чего ртуть в одном колене понижается, а в другом повышается. При измерении силы выдоха дуют в трубку пневматометра. Очень важно, и за этим надо следить, чтобы при этом не принимали

участия мышцы ротовой полости (m. buccinator), а только дыхательные мышцы.

ПНЕВМАТУРИЯ, выделение с мочой значительных количеств газа, явление, наблюдаемое сравнительно редко. Мочеотделение при этом происходит с шумом, слышным на расстоянии. П. обычно возникает при наличии цистита, при к-ром создаются благоприятные условия для брожения мочи в пузыре. В частности П. способствует наличие свища из прямой кишки в мочевой пузырь. Предпосылкой для образования П. служит также содержание в моче легко подвергающегося брожению сахара, почему П. и описана гл. обр. при цистите у диабетиков. В качестве возбудителей брожения при П. выделены грибки (дрожжевые и др.) и бактерии—молочнокислого брожения и группы кишечной палочки. Продуктом брожения обычно является углекислота, иногда же оно носит характер маслянокислого с образованием водорода, азота, углекислоты и следов метана.

ПНЕВМОГРАФ, ПНЕВМОГРАФИЯ, прибор (соответственно метод) для регистрации движений грудной клетки. Имеется несколько типов пневмографа. Наиболее распространенным типом является пневмограф Марея, состоящий из стальной ленты шириной в 7 *см*, на к-рой вертикально укреплена воспринимающая капсула Марея. Лента из брезента или из другой плотной материи охватывает грудь испытуемого и прикрепляется одним концом к упомянутой выше стальной ленте, другим к рычагу, сочлененному с металлическим кружком на резиновой мембране Мареевской капсулы. При вдохе объем капсулы увеличивается, при выдохе—уменьшается. Полость ее соединена резиновой трубкой с полостью регистрирующей капсулы, перо к-рой пишет на кимографе или *полиграфе* (см.). В последнее время получил большое распространение другой тип пневмографа, состоящий из нерастягивающейся ленты, на к-рой приклеен кусок камеры от велосипедной шины. У этого куска оба конца слепые (заклеены). Перед опытом в камеру вдувается воздух, а затем на грудь испытуемого надевается лента пневмографа и с помощью пряжки укрепляется на груди. При вдохе камера сжимается и часть содержащегося в ней воздуха по соединительной резиновой трубке переходит в регистрирующую капсулу Марея (обязателен т. н. нулевой клапан, позволяющий выравнивать давление и избегать т. о. разрыва тонкой резины капсулы). В нек-рых пневмографах камера заменяется 2—3 резиновыми плоскими баллонами. На кимографе вдоху соответствует подъем кривой, а не ее опускание, как в пневмографе Марея. Второй тип пневмографа более удобен, особенно при изучении трудовых процессов.

Клиника пользуется пневмографией для изучения и диференциации различных форм

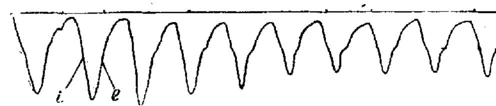


Рис. 1. Пневмограмма при декомпенсированном пороке сердца.

одышки, а также для улавливания некоторых тонких расстройств дыхания (wogende Atmung, см. *Одышка*), не определяемых простым наблюдением. Пневмограмма отражает изменения инспирации (*i* на рисунке 1), экспирации (*e*) и дыхательных пауз. Чаще всего наблюдается усиление инспирации и изменение длительности дыхательных пауз. При резко выраженной сердечной декомпенсации пневмограмма характеризуется крутыми спусками, соответствующими инспирации, и крутыми (экспираторными) подъемами кривой. Дыхательные паузы

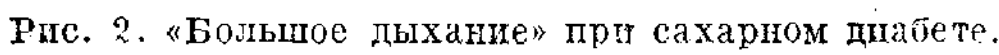


Рис. 2. «Большое дыхание» при сахарном диабете.

укорочены или отсутствуют. После кардиальной терапии характер кривой изменяется—кривая уплощается.—Преобладание инспирации над экспирацией характеризует кривую «большого дыхания» (рис. 2), при котором кроме того наблюдается резкое удлинение дыхательных

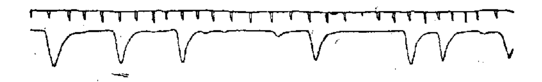


Рис. 3. Пневмограмма при гнойном менингите.

пауз.—Полная неправильность дыхательного ритма наблюдается при менингитах. На пневмограмме (рисунок 3) видны как удлинение, так и укорочение дыхательных пауз, а также неправильность амплитуды кривой. Особняком стоит Чейн-Стоксовское дыхание, при котором происходит закономерное периодическое нару-

Рис. 4. Пневмограмма уремика с Чейн-Стоксовским дыханием.

шение дыхательного ритма. На пневмограмме видна продолжительная дыхательная пауза (apnoë), за к-рой следует нарастающая по амплитуде дыхательная кривая, достигающая физиол. максимума и затем убывающая до полного исчезновения и новой паузы (рис. 4).

ПНЕВМОКОКК (Pneumococcus, sive Streptococcus lanceolatus Pasteuri, sive Diplococcus pneumoniae Fränkel), парный кокк (диплококк), являющийся одним из наиболее частых (94% всех случаев) возбудителей крупозного воспаления легких. Описан впервые в 1881 г. Пастером и Штернбергом (Pasteur, Sternberg). Подробно изучен и выделен в чистой культуре в 1884 г. Френкелем (Fränkel). В мазках из пневмонической мокроты или из крови мышей, зараженных мокротой, П. имеет вид соединенных попарно удлиненных кокков, заостренных к одному (обычно наружному) краю; каждая пара кокков заключена в одну общую капсулу [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рис. 6]; последнюю П. при пересеве на искусственные среды утрачивают. П.—факультативный анаэроб. Optimum роста +37°, minimum +25°, maximum +42°. Лучше всего растет на слабощелочном бульоне (pH=7,6—7,8). На бульоне образует легкое равномерное помутнение и небольшой хлопчатый осадок. При длительном культивировании на бульоне начинает образовывать длинные цепочки и растет подобно стрептококку на дне пробирки. На простом мясопептонном агаре образует маленькие колонии с более темным центром и светлой периферией; на сывороточном или асцитическом агаре дает несколько бóльшие колонии сероватого цвета; на кровяном агаре не дает гемолиза, но обра-

зует колонии зеленого цвета вследствие превращения Hb эритроцитов в метгемоглобин. При прибавлении к бульонной культуре желчи (1 : 10) или желчнокислых солей П. растворяются (культура просветляется); этим признаком пользуются для отличия П. от стрептококка. Другим диференциальным признаком для отличия П. от стрептококка служит способность П. разлагать полисахарид инулин, обычно стрептококком не разлагаемый. Специфическим является также отношение П. к оптохину (дериват гидрохинина), убивающему П. в отличие от стрептококка как in vivo, так in vitro в очень больших разведениях (Morgenroth, Levy).—Наиболее восприимчивы к П. белые мыши (смерть через 12—36 час. при явлениях септицемии) и кролики; наименее восприимчивы—голуби. П. довольно быстро теряют свою вирулентность на обыкновенных питательных средах. Лучший способ сохранения вирулентности—это высушивание в эксикаторе сердца или селезенки мыши, погибшей от пневмококковой септицемии.

Серологически различают четыре типа П. (Dochez, Gillespie). Каждый из первых трех (фиксированных) типов П. аглютинируется только соответствующей сывороткой. Типы I и II—это типичные П., встречающиеся в мокроте и слюне у больных крупозной пневмонией, а также у здоровых лиц, имеющих контакт с такими б-ными (носители). Тип III—Pneumococcus mucosus, идентичный с Streptococcus mucosus Schottmüller'a, характеризуется резко выраженной капсулой, сохраняемой и на искусственных средах (с сывороткой или кровью); на агаре дает колонии, сливающиеся в слизистый налет. Тип IV, или тип X—сборная группа, объединяющая все штаммы П., не аглютинирующиеся сыворотками трех фиксированных типов; эта группа разделена на ряд более мелких серологических подгрупп (Park, Cooper, Olmstead). IV тип весьма часто встречается в ротовой полости здоровых лиц и при пневмониях у детей. (О частоте нахождения различных типов П. при крупозной пневмонии и бронхопневмонии—см. *Пневмония*.)

Для определения типа П. пользуются опытами на белой мыши. Небольшой, величиной с горошину кусочек мокроты промывается несколько раз в стерильном физиол. растворе, растирается в небольшом количестве бульона и впрыскивается в брюшную полость мыши. Кровь из сердца мыши, погибшей от септицемии, засевается в асцитический или сывороточный бульон, и с полученной на другой день чистой культурой П. ставится реакция аглютинации со стандартными (I, II, III типов) пневмококковыми сыворотками. В случаях, где требуется быстрое определение типа П. (напр. при сывороточном лечении крупозной пневмонии), пользуются следующим методом: Зараженная мокротой мышь убивается через 5—8 час. после заражения; содержимое брюшной полости вымывается 4—5 *см*³ физиол. раствора и центрифугируется нек-рое время при небольшом числе оборотов для осаждения кровяных телец и фибрина. Слитая равномерно мутная жидкость подвергается вторичному сильному центрифугированию до полного осаждения П. Из осадка готовится взвесь П. в физиол. растворе для реакции аглютинации, а жидкость над осадком идет для реакции преципитации. Последняя ставится след. образом: в три узкие пробирки наливается по 0,2 *см*³ неразведенной сыворотки I, II и III типов, а поверх осторожно наслаивается промывная жидкость; в случае положительного результата на месте соприкосновения обеих жидкостей появляется белое кольцо. Реакция преципитации может быть поставлена и непосредственно с мокротой; последняя смешивается с небольшим количеством физиол. раствора, кипятится для осаждения белков и центрифугируется; с прозрачной жидкостью ставится реакция преципитации.

В жидких культурах, а также в организме больного П. выделяют специфические растворимые вещества (Avery, Dochez), представляющие собой химически чистые углеводы типа полисахаридов (Heidelberger, Эвери); эти вещества, являющиеся носителями типовых специфических свойств П., относятся к группе т. н. остаточных антигенов (Restantigene), так как, принимая участие в реакциях иммунитета, они сами по себе не являются антигенами, но могут быть таковыми только в соединении с протеином микробной клетки. Пневмококковая сыворотка, приготовленная с помощью протеина П., обладает только видовой (по отношению к П. всех видов), но не типовой специфичностью. Антигенным комплексом, способным давать специфическую типовую (аглютинирующую и преципитирующую) сыворотку, является неповрежденная клетка, состоящая из протеина П. плюс его полисахарид.

Лит.: Cotoni L., Truche C. a. Raphael A., The pneumococcus and pneumococcal affections, L., 1924; Neufeld F. u. Schnitzer R., Pneumokokken (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IV, Jena—Wien, 1928, лит.). См. также лит. к ст. *Пневмония*. **Л. Викторов.**

ПНЕВМОКОНИОЗЫ, заболевания легких, обусловленные изменениями в легочной ткани под влиянием длительного вдыхания пыли в связи с проф. моментами. (П. включен в список проф. заболеваний, составленный Цустрахом в отношении страхования инвалидности.) Изменения в легочной ткани заключаются гл. обр. в диссеминированном прогрессирующем фиброзе, вызываемом чаще всего наличием в пыли кремния. Если фиброза не образуется, то нет и П. Далеко не все сорта пыли в состоянии вызвать развитие фиброза в легких. Такими свойствами—как это доказано и клин. наблюдениями и экспериментальными исследованиями—обладают только неорганические сорта пыли и притом в различной степени. Название П. впервые введено в мировую мед. литературу Ценкером (Zenker) в 1866 г. Он доказал наличие железа в легком рабочего железорудных шахт, назвал такое состояние «siderosis pulmonum» и предложил для заболевания легких, вызванного вдыханием различных сортов пыли, наименование П.

Из всех сортов пыли только минеральная пыль и «искусственная» (полученная при изготовлении стекла, эмали, кирпича, цемента, железа, стали, хим. препаратов, красок и пр.) дает повод к фиброзу, что зависит гл. обр. от большего или меньшего содержания в ней силикатных частиц. Органические сорта пыли, к которым относятся все виды пыли животного и растительного происхождения, вызывая раздражение верхних дыхательных путей в виде катаральных воспалений слизистой трахеи, бронхов, могут дать повод к развитию в дальнейшем бронхитов различного характера, бронхиальной астмы, эмфиземы, но не вызывают в легких развития соединительной ткани, т. е. фиброза, и следовательно сами по себе не ведут

к П. Если же все-таки получаются хотя и не резко выраженные степени фиброза и при них, то этим «органические» сорта пыли обязаны той примеси «неорганической» пыли, к-рая часто в них имеется. Чем мельче частицы, тем легче они проникают в легочную паренхиму. По Маврогордато пылинки размером больше 5 μ имеют сравнительно небольшое значение, от 5 до $^1/_4$ μ опасны, а от $^1/_4$ до $^1/_{12}$ μ никакого значения не имеют. Частицы больше 10 μ не могут проникнуть в альвеолы (подробнее—см. *Пыль*).

Для понимания всего разнообразия П. в зависимости от раздражающего действия различных сортов пыли важно отметить разницу в ответной реакции бронхиальной, а главное—легочной ткани, особенно на самых первых порах раздражения. При вдыхании угольной пыли в нек-рых клетках альвеолярного эпителия обнаруживают набухание и угольный пигмент. Позже в альвеолах скопляется отторгнутый альвеолярный эпителий с большим количеством пигмента, детритом и тонкими пылевыми частицами. Последние можно еще и раньше обнаружить в стенках альвеол и вокруг бронхов. В более позднем стадии—после нескольких лет работы в угольной шахте—находят гораздо больше набухших клеток альвеолярного эпителия, содержащих угольный пигмент, больше детрита от распада этих клеток, лейкоциты, больше пигмента в стенках и в соединительной ткани между дольками [см. отд. табл. (ст. 239—240), рис. 2]; соединительной ткани несколько больше, чем в норме, бронхиальные и медиастинальные железы черны и увеличены в объеме. Если работа в шахте продолжается много лет, но прекращена задолго до смерти, то набухших клеток альвеолярного эпителия не обнаруживается: эпителий нормален; ни в клетках ни в альвеолах не обнаруживается пигмента, но в стенках альвеол, перегородках и в перибронхиальной соединительной ткани пыль содержится.—Хорошо исследовано в таком же направлении и на различных этапах раздражения известковой пылью состояние клеток и пыли в легких запылявшихся кроликов (исследования Iszard'a). Оказалось, что чем дольше животное подвергалось запылению, тем больше было выражено слущивание эпителия и нарастало число макрофагов, набитых пылевыми частицами и расположенных в межальвеолярной ткани. Вскрытие животных через месяц и позже по прекращении запыления обнаруживало все меньшее количество макрофагов, нагруженных пылью.

Больше всего проливают свет на все сложные вопросы о растворимости и всасываемости минеральной пыли исследования Маврогордато (Mavrogordato) и других исследователей (Gye, Purdy, Kettle, Cummings). По Маврогордато в зависимости от сорта силикатной пыли в легких образуются «пылевые клетки», к-рые вначале лежат в альвеоле. По мнению Маврогордато эти клетки происходят не из эпителия бронхов, но всего вероятнее из клеток эндотелия сосудов и лимф. путей. С этим утверждением не согласны очень многие (Земан, Пейсахович, Шейнин), полагая, что и альвеолярный эпителий принимает активное участие в образовании пылевых клеток. При угольной и шиферной пыли фагоциты быстро погибают, пыль остается лежать внеклеточно в ткани и больше всего на наружной части кровеносного сосуда. Эти сорта пыли могут вызвать катаральное воспаление слизистой, к-рая их и выводит из легких. 8 недель спустя после прекращения запыления животных, обнаруживали минеральную пыль, свободную от кремнезема, рассеянную в клетках и в ткани. Совсем другая картина получается через 8 недель после вдыхания «свободного кремнезема». Пылевые частицы лежат в клетках, но клетки эти не рассеяны в тканях, а лежат в куче, вместе, так что их можно назвать «псевдотуберкулами». Клетки, наполненные пылью, перемещаются прежде всего по направлению к лимф. субплевральной сети, и там поэтому находят пыль гораздо раньше, чем в бронхиальных железах. По данным английских и американских исследователей кремневая к-та сначала оказывает как бы консервирующее действие на клетки, задерживая их аутолиз и переход в лимф. систему, но после того, как они туда попадают, они, в отличие от других сортов пыли, блокируют лимфатич. сеть. В периваскулярных пространствах образуются все более плотные волокна, в к-рых заложены эти набитые пылью клетки, и в конечном счете сосуд с сопровождающими его лимф. пространствами превращается в жгут. Т. о. в результате начального раздражения при силикозе образуются плевральные и свободно лежащие псевдотуберкулы и запустевание лимф. путей. Важно отметить, что и нагруженные пылью клетки сами по себе превращаются в волокна, но фиброз больше всего развивается за счет псевдотуберкулов и запустевших лимф. путей.

На основании экспериментальных исследований Гольдена угольная пыль, попавшая в легкие животного, исчезает оттуда полностью в несколько недель, а силикатная остается в легких. От чего зависит эта разница—это основной вопрос проблемы П., до сих пор еще не разрешенный. Гай и Перди экспериментально получили значительное развитие фиброза в печени, увеличение селезенки, интерстициальный нефрит при впрыскивании кроликам в течение нескольких недель малых доз ортокремневой к-ты $Si(OH)_4$. Впрыскиваниями под кожу мышам той же $Si(OH)_4$, равно как и нерастворимой SiO_2, они вызывали в обоих случаях (но в первом быстрее) коагуляционный некроз, постепенно сменившийся организованным воспалительным фиброзом. Кетл, вшивая под кожу кроликам коллодийные мешочки, содержащие одни — нерастворимый препарат, а другие — раствор хлористого кальция, доказал, что реакция вокруг мешочка с SiO_2 была гораздо сильнее. По Кетлу SiO_2 является протоплазматическим ядом. Поучительны в этом отношении исследования Пейсаховича, к-рый, вшивая коллодийные мешочки с различными сортами пыли в подкожную клетчатку инфицированным (tbc) животным, не мог обнаружить предпочтительного поражения tbc тканей, окружающих мешочки с силикатными пылями. Тканевая реакция вокруг коллодийных мешочков с силикатной пылью показывает слабую растворимость этих пылей, при введении же силикатных пылей в организм без мешочка часть из них гидролизируется (фарфоровая пыль), вызывая локальные некротические поражения, другие же (кремень, песок) совсем не гидролизируются и наконец третьи мало гидролизируются (шамотная пыль). Изучая фагоцитоз различных пылей, Пейсахович приходит к выводам, что биол. вредность пыли находится в зависимости от скорости фагоцитоза ее частичек, а не от растворимости их. Кеммингс in vitro доказал, что коллоидальная кремневая к-та ослабляет значительно бактерицидные свойства крови и

задерживает реакцию образования комплемента. Фенн (Fenn) тоже in vitro мог доказать, что угольные частицы фагоцитируются лейкоцитами в 3 раза быстрее, чем частицы кварца.

Все эти данные дают достаточно опорных пунктов для утверждения, что силикатная пыль вызывает в легких гораздо больше изменений, чем другие сорта пыли. Все виды кониозов рассматриваются теперь как кониозы, обязанные своим возникновением прежде всего основной части пыли—SiO_2, а затем уже другой составной части. Так напр. антракоз, к-рому еще в недавнее время уделялось так много внимания, что его описывали как основной вид П., уступил первое место силикозу. Антракоз поражает далеко не в равной степени разные угольные районы и разные шахты. На опыте Донбасса и угольных районов Германии и Швеции известно, что так наз. «мягкие», «курные» сорта угля не вызывают в легких картины резко выраженного фиброза и, наоборот, «антрацит» при длительном вдыхании пыли дает картину, характерную для П. Эта разница обусловлена разным содержанием кремнезема в составе пород угля разных районов. То же самое следует сказать и о других видах кониозов, где составной частью пыли, их вызывающей, является кремневая к-та.

По вопросу о клинич. распознавании П., о диференциальном диагнозе с tbc сейчас единого мнения нет. Большинство придерживается того взгляда, что картина не только «ранних», но и «средних» и «выраженных» форм П. ничего характерного не представляет, ничем не отличается от той картины, к-рая встречается при развитых формах хрон. бронхита, эмфиземы без нарушения компенсации сердечной деятельности в одних случаях и с нарушением ее—в других. Другая группа авторов описывает определенный симптомокомплекс. Все исследователи считают самым характерным несоответствие между сравнительно малыми данными стетакустического характера и очень «богатой» рентгеновской картиной. Из отдельных симптомов особое значение имеет одышка, к-рая постепенно нарастает и увеличивается по мере прогрессирования заболевания. Если удается выявить эти качественные изменения, сказывающиеся прежде всего одышкой, в количественных показателях (сериальные изменения спирометрии, пробы с задержкой дыхания), то отчасти удается установить и параллелизм между усилением одышки и нарастанием кониотических изменений в легких.

По мнению I Всеукраинского ин-та гигиены и патологии труда можно ставить надежный диагноз П. на основании триады признаков: а) выдержанного проф. анамнеза и проф. стажа в пылевом производстве, б) симптомокомплекса, получаемого при «средних» и «выраженных» формах П. путем физ. методов исследования и путем оценки фнкц. проб сердечно-сосудистой и дыхательной системы, в) технически безупречно выполненной рентгенограммы. Предположительным является диагноз при наличии двух ингредиентов указанной триады: или выдержанного проф. анамнеза и стажа и данных клин. характера или выдержанного проф. анамнеза и проф. стажа и положительной рентгенограммы, причем вторая комбинация сообщает диагнозу бóльшую достоверность, чем первая.

Что касается симптомокомплекса при «средних» и «выраженных» формах П., то он основан в общем на ответной реакции легочной ткани на внедрившуюся пыль, т. е. а) на общем эмфизематозе, б) на фиброзе и в) на последующей викарной эмфиземе. Это—высоко начинающийся и продолжающийся до нижних отделов коробочный оттенок перкуторного звука, ослабленоне или жестковато-ослабленное дыхание, наличие симметрично расположенных мест притуплений, выявляемых при самой слабой перкуссии—по Беме в подмышечной области с обеих сторон (по данным исследований работников Ин-та патологии и гигиены труда в Харькове—ниже средней трети лопаток или ниже угла лопаток тоже симметрично), наличие в этих местах незначительного количества влажных хрипов и плевральные изменения от самого нежного до самого грубого шума трения, чаще справа. Этот симптомокомплекс, если к нему прибавить и данные со стороны сердечно-сосудистой системы в виде пульсовой волны, замедленной в одних и учащенной в других случаях, обычного усиления 2-го тона на легочной артерии, кровяного давления без особых характерных для данного заболевания изменений, расширения границ сердца вправо, а впоследствии и влево в далеко зашедших формах, не представляет собой ничего специфического, ярко выделяющего данное заболевание от других схожих (в первую очередь—от выраженных форм эмфиземы).

Отдельные симптомы и нек-рые их группировки входят в состав того или другого заболевания, но если присоединить наличие проф. анамнеза и проф. стажа, то диагноз можно уже предположительно ставить. Окончательное подтверждение ему должна дать рентгенограмма, на основании к-рой большинство исследователей различает три стадия П. Чтобы понять характер пневмокониотических изменений на рентген. пластинке, надо исходить из реакции легочной ткани на внедрившуюся в легочную ткань пыль и из последовательности наступающих в ней изменений, имея в виду, что анат. субстрат предопределяет характер рентген. картины. Часть пыли, как известно, выводится через дыхательные пути, другая часть остается в альвеолах, раздражая клетки рет.-энд. системы, в результате чего усиливается продукция макрофагов и юных фибробластов. Эти клетки с захваченными пылевыми частицами устремляются в лимфатич. пространства, периваскулярно, перибронхиально, а также в субплевральные лимфатические сплетения, ведущие к лимфатическим узлам и корню легкого. Изменения в легочной ткани складываются из следующих этапов: блокировка лимфатич. путей скопляющимися в группы (кониотический узелок) клетками, пропитанными кремнием; развитие из этих клеток волокон (сначала микроскоп. фиброз лимф. путей, первичных долек, ветвей легочной артерии, венозных корешков и бронхов, затем разрастание интеральвеолярной ткани и междольковых перегородок, далее увеличение и фиброз трахео-бронхиальн. лимф. желез), наконец развитие интерлобарного, субплеврального, периваскулярного и перибронхиального фиброза. Вместе с тем микроскопич. фиброзные узелки, рассеянные по всему легкому, в местах лимфоидных образований, находящихся при слиянии периваскулярных и перибронхиальных каналов, начинают заметно увеличиваться, достигая размера от булавочной головки до горошины, т. е. от 1 до 5 *мм*. По мере нарастания затруднений для оттока лимфы к корням легких усиливается ее течение в обратном направлении, т. е. по субплевральной лимф. сети. Лимф. отток вызывает и здесь соответствующие изменения в виде фиброзных узелков, утолщения и спаек.—Описанные изменения ограничиваются областью корня легких или же захватывают и центральные участки легких, до к-рых доходит большая часть запыленного воздуха; в этом случае узелки в небольшом количестве располагаются радиарно от увеличенных корней. Следующая фаза заключается в слиянии отдельных узелков в крупные конгломераты и в резком усилении интерсти-

циального фиброза. Обычно и плевра оказывается вовлеченной в процесс; это проявляется в образовании спаек не только с диафрагмой, но также в области медиастинальной и интерлобарной висцеральной плевры.

С точки зрения рентгеновской картины различаются три стадия П. Первый стадий характеризуется рентгенологически отчетливым увеличением, усилением корневых теней и появлением линейной исчерченности в виде сетеобразной структуры периферической зоны. Отчетливее всего усиление стволовых теней заметно во внутренней части у основания легкого, а затем подключичного отдела. Наружная часть у основания легкого оказывается потому менее пораженной, что ее лимф. сосуды впадают через легочную связку в плевральные лимф. узлы, а не в корневые, как в остальных легочных отделах. Изменения первого стадия не являются специфическими для П.; они могут быть вызваны также хрон. бронхитами, застоями крови и tbc.—Второй стадий характеризуется появлением на рентгенограмме узелков различной величины—от булавочной головки до горошины [см. отдельную таблицу (ст. 223—224), рисунок 8], тогда на обоих легочных полях на фоне явлений первого стадия появляется типичная крапчатость, захватывающая их б. или м. равномерно, верхушки же и задние и нижние отделы оказываются менее пораженными. Первые узелки появляются в правом легком вокруг корня его. Локализация узелков и последовательность наступающих изменений зависят от размера и направления бронхиального дерева. Поэтому, как было указано, больше и сильнее поражается правое легкое. Верхушки, обычно плохо вентилируемые, остаются мало или совсем неизмененными. Что касается задних и нижних отделов, то помимо указанной причины играют определенную роль особенности их лимф. системы. Узелки, расположенные лятерально от увеличенных корней, де ла Камп (de la Camp) сравнивает с формой бабочки, а Иккерт—с формой крыльев. Нередко в этом стадии может наступить уменьшение корневых теней, объясняемое обратным током лимфы по субплевральной системе.—Третий стадий пневмокониоза, обозначаемый как крупноузелковый, характеризуется диффузным фиброзом, слиянием отдельных узелков в б. или м. крупные неправильные массы и появлением завуалированных участков. Эти признаки могут встречаться одновременно или каждый в отдельности. При одностороннем развитии индурированных участков возникает опухолеподобная форма пневмокониоза, которую можно отличить от истинной опухоли только по присутствию других признаков, свойственных этому стадию. С другой стороны, если тень уплотненного участка имеет значительные размеры, неправильную форму и неясные границы, то это дает основание предполагать наличие туберкулезной инфекции.

Большинство исследователей считает, что развитие кониотических изменений в легких обязано своим происхождением предшествующей, существовавшей хотя бы в лятентном состоянии туб. инфекции. Многие из приверженцев этого взгляда приписывают это происхождение лишь «выраженным» формам П., допуская, что для начальных и средневыраженных форм такая комбинация необязательна. Гюбшман (Hübschmann) целиком присоединяется к давно высказанному Риббертом (Ribbert) положению, что «большинство антракотических очагов являет собой результат излеченных туб. очагов». Что касается гист. строения узелков, изучению к-рых исследователи придавали большое значение, надеясь найти таким путем ключ к выяснению сложного вопроса о взаимоотношении кониоза и tbc, то Маврогордато различает три формы узелков: а) «блокадные узелки» по ходу «блокированной» лимф. сети, б) резко очерченные, встречающиеся в нормальной или почти нормальной легочной ткани «псевдотуберкулы» и в) узелки воспалительного характера, «схожие с Пулевскими очагами», окруженные ателектатической зоной легочной ткани—«инфекционные узелки», обязанные своим происхождением действию обоих факторов: 1) инфекции, гл. обр. и почти исключительно туберкулезной, и 2) пыли. Все развитые формы П., дающие на рентгенограмме значительные фиброзные затвердения, а в особенности сопровождающиеся и зонами просветления, носят по его мнению «кониo-туберкулезный характер». Такая точка зрения в отношении развитых форм П. переносится некоторыми на всю проблему П. Из советских исследователей Карпиловский придерживается такого именно взгляда. Гольст приходит на основании своего динамически прослеженного материала к выводу, что только два стадия могут быть отнесены к П.—это по данным рентгенокартины стадии I и II—и что III стадия П. не существует, т. к. это всегда tbc. Односторонность этого взгляда бесспорна. Морфологич. сходство не означает еще сходства по существу,—гораздо большее значение имеет фнкц. оценка, клиническая картина, течение процесса, что недостаточно учитывается этими исследователями.

В противоположность этой точке зрения другие исследователи (к к-рым из советских относятся Шейнин, Готлиб), на основании тоже динамически прослеженного материала при учете тех же иммунно-биологическ. реакций, данных рентгена, клин. течения процесса, биол. проб (впрыскивание свинкам мокроты б-ных в сомнительных случаях) и т. п., приходят к заключению, что не только легкие, так сказать начальные формы кониоза, но и средние и хорошо развитые могут быть и бывают обязаны своим происхождением действию только пыли, что к этим выраженным формам очень часто присоединяется туб. инфекция или что под их влиянием старые туб. очаги обостряются и дают основание относить их к конио-туберкулезным. «Чистые» формы в развитом состоянии бывают, хотя и не часто; чаще они смешанного конио-туберкулезного характера, но это вовсе не значит, что весь П. есть часто только фиброзное перерождение и объизвествление «секундарного tbc». Даже в случаях смешанного конио-туберкулезного характера вся клиника говорит против «секундарного tbc». По мнению Шейнина и Готлиб изменения пневмокониотического характера сильно располагают к развитию туб. процесса, к-рый может в одних случаях присоединиться к начальным кониотическим изменениям, в других—к гораздо более поздним. Весь ход развития конио-туберкулезного процесса, который (по данным исследований Ин-та патологии и гигиены труда в Харькове) представляется то в виде туб. процесса, присоединившегося к кониотическому то в виде кониотического, наслоившегося на туберкулезный, схематически рисуется в следующем виде.

С первых часов пребывания и работы на пылевом производстве и до конца своей трудовой жизни в нем рабочий ежедневно остается в течение ряда часов в атмосфере, густо насыщенной пылью. Частички ее благодаря своим физ. и хим. свойствам оседают на всем протяжении дыхательного тракта вплоть до альвеол и вызывают образование воспалительных очагов и фокусов со всеми вытекающими отсюда пат.-анат. и клинич. последствиями. Со значительной степенью вероятности следует предположить, что на протяжении процесса развития П. нередко создаются очень подходящие условия для внедрения и развития туберк. инфекции или реинфекции, в особенности если этому способствуют те или иные предрасполагающие факторы (контакт, общая слабость и т. п.). И действительно, при обследовании, особенно динамического характера, можно убедиться, что значительный контингент этих рабочих в молодом возрасте и с небольшим сравнительно стажем (1—2 года) болеет tbc, чаще всего—в субкомпенсированной форме. Это соответствует тому периоду, когда «свежие» кониотические изменения повидимому заключаются только в катаральном раздражении верхних дыхательных путей и блокировании лимф. сети в легких. В этом состоянии значительная часть заболевших молодых рабочих оставляет производство. Но значительная часть рабочих остается интактной в отношении tbc, несмотря на наличие иногда чрезвычайно предрасполагающих пат.-анат. изменений в легких.

Не все заболевшие tbc молодые рабочие выбывают из производства. Туб. процесс у них иногда протекает чрезвычайно своеобразно в связи с ходом развития кониотических изменений в легких. С течением времени «свежие» изменения в легочной ткани все больше и больше заменяются рубцовыми процессами, т. е. обильным разрастанием соединительной ткани. Начавшийся в ранние годы трудового и проф. стажа процесс протекает на протяжении долгого периода (десятков лет) доброкачественно, по типу т. н. «благоприятной» цирротической формы легочного tbc. Но постепенно, по мере того как развивающаяся рубцовая ткань все более и более сокращает дыхательную поверхность, сдавливает кровеносные и лимф. сосуды и тем самым затрудняет кровообращение и вызывает нарушение питания, а в дальнейшем и разрушение легочной ткани, кониотический туберк. процесс приобретает злокачественное течение. Когда в процессе длительного пребывания на производстве сопротивляемость и приспособляемость организма понижаются, создается опасность и нового заболевания tbc и обострения старого туб. процесса. Приблизительно тогда же, т. е. у рабочих более пожилого возраста и с наибольшей длительностью стажа, удается констатировать и клин. картину, характеризующую собой обострение старого tbc, так сказать «обратную волну» повышения заболеваемости tbc. Обостренный т. о. туб. процесс течет уже не так благоприятно, как раньше; для этого нет подходящих условий ни во всем организме ни в легких в частности. Организм погибает повидимому тогда раньше, чем при обыкновенном цирротическом легочном туб. процессе без сопутствующего П.

Следует иметь в виду, что как для прогноза, так и для суждения об остаточной трудоспособности надо исходить не из одной лишь морфологии, а гл. обр. из оценки общего фнкц. состояния, из данных различных фнкц. проб. Среди последних наряду с возвращением пульса, кровяного давления после нагрузки к норме большое значение приобретают сериально проведенная спирометрия, сведенная к тестам Дрейера (на рост), Уест-Пибоди (на квадратную поверхность тела) и проба с задержкой дыхания по Штанге и Сабразесу. Что не всегда III стадию на рентгенограмме соответствуют более плохие показатели фнкц. проб, чем при П. II стадия или даже I—II, известно очень многим исследователям проблемы П. В случаях конио-туберкулеза при суждении о прогнозе и об остаточной трудоспособности следует исходить преимущественно из клин. картины, идущей под знаком туб. интоксикации. Здесь обыкновенно прогноз всегда сомнительный, даже в случаях с закрытым tbc; он делается очень плохим, даже безнадежным в случаях открытых форм конио-туберкулеза. Что касается инвалидизирующего влияния П., то здесь прежде всего приходится отметить, что «чистые» формы П. редко инвалидизируют, что инвалидизирующим фактором в таких случаях является высокая степень эмфиземы и сердечно-сосудистые изменения. Значительно инвалидизируют случаи смешанного, конио-туберкулезного характера и тем больше, чем больше соответствующие сорта пыли вызывают кониотические изменения в легких и предрасполагают к заболеванию tbc экзогенным путем или путем эндогенной реинфекции. Эти случаи встречаются гораздо чаще в производствах с преимущественным действием силикатной пыли (фарфоро-фаянсовое производство, каменоломни, шлифовка по металлу и т. д.), чем например в угольных шахтах Донбасса (в особенности с курным углем, а не антрацитом) или железорудном районе Криворожья.—Основная линия борьбы с П. идет по линии оздоровления пылевых производств (см. *Пыль*).

Лит.: Вопросы туберкулеза, дополнительный вып. к комплекту за 1931 г. (стр. 34—66, ряд статей); Гольст Л., Динамика пневмокониоза у фарфорщиков и связь его с туберкулезом, Клин. мед., 1931, № 21; Левонтин М. и Фидловский И., К вопросу о пневмокониозе, Гиг. труда, 1928, № 12; Пневмокониоз и туберкулез, Работы Ин-та по изуч. проф. б-ней им. В. Обуха и 1 Сов. туб. ин-та Мос. здравотд., вып. 1—4, Москва, 1927—28; Пыль и пылевая патология, Труды и материалы Укр. гос. ин-та гигиены и патологии труда, под ред. Э. Кагана, вып. 10, Харьков, 1930; Рубель А., Хронические бронхиты, пневмокониозы и пневмосклерозы, Л., 1925; Шавинин Г., К вопросу о пневмокониозах, Вестн. рентг., 1928, № 6; Шейнин М., Инвалидизирующий пневмокониоз, Гиг. тр., 1930, № 3; Ammann K., Die Pneumokoniose der Metallschleifer, Zürich, 1923; Böhme A., Staublungenerkrankungen, Zbl. f. inn. Med., 1932, № 45; Hoffmann F., Pneumokoniosis in the stone industry, Am. rev. tuberc., v. VI, 1922; он же, Mortality from respiratory diseases in industry trades (inorganic dusts), Washington, 1918; Holtzmann u. Harms, Zur Frage der Staubeinwirkung auf die Lungen der Porzellanarbeiter, Lpz., 1923 (Tbk.-Bibliothek, Beihefte z. Z. f. Tbk., hrsg. v. L. Rabinowitsch, № 10); Ickert F., Staublunge und Tbk. bei den Bergleuten, des Mansfelder Kupferschieferbergbaues, Leipzig, 1924 (ibid., № 15); Klehmet M., Zur Diagnose der Pneumokoniosen, Beitr. z. Klin. d. Tuberk., B. XLVI, 1920; Mavrogordato A., Studies in experimental silicosis and other pneumokonioses, Johannesburg, 1922; Office international d'hygiène publique, v. XXIII, № 5, 1931 (ряд статей; сокращенный перевод в «Борьбе с туберкулезом», 1932, № 4—5); Willis H., Pneumoconiosis and tbc, Medicine, v. IX, № 4, 1930 (лит. 238 назв.; реф. в «Борьбе с туберкулезом», 1933, № 1).

М. Шейнин.

ПНЕВМОМИКОЗЫ (от греч. pneumon—легкое и mykes—гриб), название, предложенное в 1856 г. Вирховым для обозначения заболеваний легких, вызванных плесневыми грибками (т. н. гифомицетами). Впоследствии в эту же группу стали относить заболевания, вызванные и дру-

гими грибками, близко стоящими к плесеням, именно различными видами актиномицетов, Oidium и бластомицетов. Все эти микроорганизмы не только не являются обязательными паразитами человека и животных, но, наоборот, становятся таковыми лишь при условиях, особо благоприятствующих их фиксации и размножению в живых тканях, вследствие чего наблюдаются такого рода заболевания сравнительно редко, несмотря на колоссальное распространение этих грибков в окружающей человека среде. Среди указанных видов способность к паразитическому образу жизни легче всего приобретают различные представители класса лучистых грибков (актиномицетов). (О заболеваниях, вызываемых ими,—см. *Актиномикоз* и *Бронхомикозы*.) Среди собственно плесневых грибков в качестве факультативных паразитов описаны представители всех трех основных их родов, именно: рода Aspergillus, рода Penicillium и рода Mucor. Наиболее часто встречается и наибольшее значение в патологии человека и животных имеет pneumomycosis aspergillina, возбудителем которого могут быть многие виды Aspergillus, имеющие optimum роста б. или м. близкий к темп. животного организма (главн. обр. A. fumigatus, реже A. niger, A. flavescens, A. malignus и др.—см. *Aspergillus*). Гораздо более редкую форму представляет pneumomycosis mucorina (в качестве возбудителей описаны Mucor corymbifer и Mucor rhizopodiformis) и наконец совершенно исключительную редкость—pneumomycosis penicillina (4 случая в мировой литературе; из них в одном найден Penicillium bicolor, в двух—Penicillium glaucum и в одном—вид не определен). В общем случаев заражения человека плесневыми грибками в литературе описано 64. Из них 40 случаев падает на аспергилезы, среди к-рых 34 легочных (p. aspergillina), 20—на заражение Mucor (из них 8 легочных) и 4 на p. penicillina.

В виду того, что вначале плесневые грибки были находимы у человека гл. обр. в таких местах легких, в к-рых уже имелись резкие изменения, возникшие под влиянием болезненных процессов совершенно иного характера (напр. в туб. кавернах, очагах творожистой пневмонии, бронхоэктатических полостях, гангренозных фокусах, инфарктах, раковых узлах и т.п.), то Вирхов и многие следующие за ним авторы рассматривали эти грибки как сапрофиты, растущие на мертвом, распадающемся органическом субстрате данных участков органа. Однако в дальнейшем исследованиями целого ряда франц. и нем. ученых было установлено, что этим грибкам, если даже они появляются в тканях в виде вторичной инфекции, все же присуща самостоятельная болезнетворная роль; в нек-рых же случаях они могут повидимому фиксироваться в легких и первично, вызывая там развитие длительного болезненного процесса, весьма напоминающего по течению доброкачественные формы tbc. Редкость случаев первичного П. объясняется помимо слабой вирулентности плесневых грибков их преимущественной склонностью развиваться на кислых средах, а также большой потребностью в свободном кислороде. Поэтому для первоначальной фиксации грибка требуется наличность особых условий, заключающихся либо в очень сильном ослаблении сопротивляемости организма (resp. данного органа) под влиянием каких-нибудь только что перенесенных или продолжающихся б-ней, как дизентерия, жел.-киш. катары, tbc, путридный бронхит, рак, особенно же диабет (повидимому благодаря вызываемому им ацидозу тканей), либо в очень длительном и обильном введении (вдыхании) соответствующего инфекционного материала, как это осуществляется при нек-рых профессиях, напр. при массовом кормлении голубей, при очистке волос, при работе с мукой или зерном (мельники, пекаря), при столярной и токарной работе с нек-рыми сортами деревьев и т. п. (см. *Aspergillus*—аспергилез). Впрочем некоторые считают все же необходимым условием для развития и этих проф. заболеваний какое-либо предварительное повреждение дыхательного аппарата в виде пылевого бронхита, грипа и т. п.

М о р ф о л о г и ч е с к а я к а р т и н а П., каким бы видом плесневых грибков они ни были вызваны, в общих чертах одинакова; наиболее хорошо изученными среди них являются аспергилемикозы благодаря более частому нахождению их у человека, значительному распространению у животных (лошади, овцы, собаки, быки, олени, кролики, мыши и особенно птицы, в частности голуби) и многочисленным экспериментальным исследованиям. Поэтому к картине аспергилеза гл. обр. и будет относиться дальнейшее описание.—При п е р в и ч н ы х П. первоначальная фиксация грибка происходит, как и при других аэрогенных инфекциях, в громадном большинстве случаев в мелких бронхиальных ветвях (бронхиолах), вызывая там сначала картину б. или м. резкого катара, а в дальнейшем приводя к некрозу той или иной части бронхиальной стенки. Долгое время процесс может носить поверхностный характер, причем грибок обильно разрастается в просвете бронха, не выходя однако за его пределы и часто образуя здесь, благодаря достаточному притоку свободного кислорода, многочисленные органы плодоношения, придающие его массам тот или иной характерный для каждого вида грибка цвет (зеленоватый, желтовато-бурый, серо-черный, и т. д.). Отсюда идет распространение инфекции, с одной стороны, бронхогенным путем на другие части легких, с другой—в глубину легочной ткани. Последнее происходит отчасти путем прорастания нитей грибка через некротизированную бронхиальную стенку в прилежащую альвеолярную паренхиму, отчасти же per continuitatem вследствие разрастаний мицелия по слизистой оболочке до альвеолярных ходов и альвеол.

Характерным для П. изменением легочной ткани надо считать образование пневмонических фокусов (также окрашенных в зеленовато-желтый, буровато-желтый или грязносерый цвет), то плотных то с центральным размягчением или даже полостью. Микроскоп. исследование всегда устанавливает в таком фокусе наличность центрального некроза, в котором не только нельзя различить никакой тканевой структуры, но очень часто нельзя найти и грибка (даже эластическая ткань сохраняется б. ч. лишь в виде обрывков). Непосредственно кнаружи от этого некротического центра, где структура еще различима и изменения носят по преимуществу некробиотический характер, всегда находятся обильные массы мицелия, далее к периферии граничащие обычно с густыми скоплениями лейкоцитов или—в более медленно протекающих случаях—с грануляционной зоной, состоящей гл. обр. из эпителиоидных элементов, иногда с примесью гигантских клеток. За этой демаркационной полосой идет область

перифокальной пневмонии с окружающей ее зоной колятерального отека. Такова типичная схема распространения изменений. Центральный некротический фокус, как уже было упомянуто, очень часто подвергается аутолизу, превращаясь в жидкий гной, по удалении которого остается полость, могущая постепенно увеличиваться в размерах благодаря прогрессированию процесса или слиянию нескольких отдельных очагов. Нити мицелия иногда пронизывают демаркационную полосу и появляются в пневмонической зоне, причем нередко можно бывает наблюдать некроз стенок сосудов и прорастание их грибком с последующим тромбозом сосуда или разрывом его и кровотечением. С другой стороны, по периферии грануляций может начаться процесс рубцевания, изолирующий весь такой фокус от окружающей ткани. Если грибок фиксируется в раньше образовавшейся полости (каверна, бронхоэктаз и т. п.), то он покрывает ее стенки характерными по своей окраске массами мицелия, которые могут прорастать вглубь, увеличивая разрушение органа, или — что бывает чаще — разрастаться гл. обр. в полости, не затрагивая прилежащей легочной ткани. Однако и в этом последнем случае возможно кровотечение вследствие разрушения грибком ближайших к поверхности кровеносных сосудов. Какого бы происхождения ни была полость, содержащая грибок, т. е. возникла ли она под его влиянием или он развился в ней вторично, очень ярким признаком, отличающим ее от обычной гангренозной или бронхоэктатической каверны, служит полное отсутствие запаха у содержимого, хотя бы оно скоплялось там в большом количестве. То же относится и к мокроте, выделяемой такими больными при жизни.

При гематогенных микозах, получаемых экспериментально путем интравенозного введения чистых культур грибка животным, в разных органах, в том числе и в легких, образуются бугорки, очень напоминающие туберкулы, к-рые под микроскопом состоят из лейкоцитов и эпителиоидных клеток (иногда с примесью гигантских) с многочисленными нитями грибка в центре. В дальнейшем нек-рые бугорки зарубцовываются, другие некротизируются, размягчаются и превращаются в маленькие каверны, словом, повторяют тот же цикл развития, как и естественно возникающие очаги. В общем у человека процесс протекает обычно благоприятно, хотя может продолжаться упорно в течение многих лет, вызывая образование грануляционных узлов, бронхоэктазов, каверн, рубцов и т. д. и очень напоминая по течению и прижизненным физикальным данным tbc. Смерть наступает б. ч. от того основного заболевания, которое создает почву для развития грибковой инфекции (диабет, tbc, рак и т. п.), в случаях же так называемого первичного П. болезнь чаще всего кончается выздоровлением, изредка лишь давая смертельные исходы от кровотечения или маразма.

П., вызванных грибками вида Oidium, описано очень мало. Во всех этих случаях дело шло о вторичной инфекции легких у очень ослабленных тяжелых б-ных (пневмония при диабете, путридный бронхит и т. п.), б. ч. детей, у которых имелись обильные скопления того же грибка на слизистой рта и глотки (молочница). В легком грибок иногда находился только в бронхах, в нек-рых же случаях прорастал и в легочную ткань, где определялись либо пневмонические фокусы с нитями мицелия в эксудате, либо полости гангренозного в. а, но без гнилостного запаха и с обильными массами грибка в содержимом.—Что касается бластомицетов, то первичной аэрогенной инфекции ими легких никогда не наблюдалось. Известны лишь отдельные случаи бластомикоза легких метастатического происхождения при соответствующих поражениях кожи. Обнаруживаемая здесь морфол. картина изменений, насколько можно судить по этим немногим описаниям, мало чем отличается от картины других грибковых поражений легких и сводится к появлению в легочной ткани либо плотных узлов с некротическим центром либо полостей, наполненных полужидкой, маркой, гноевидной массой. Очаги и того и другого рода содержат обильное количество дрожжевых клеток и окружены зоной воспалительного инфильтрата, в котором при нек-рых формах экспериментального бластомикоза у животных были находимы многочисленные гигантские клетки.

Лит.: Колеров В., Псевдотуберкулезные микозы легких, Вопр. туберкулеза, 1928, № 9—10; Bergmann R. u. Henschen F., Zur Kasuistik der Lungenaspergillose, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, B. LXXIII, 1930; Buschke A. u. Joseph A., Die Sprosspilze (Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. V, Jena—Berlin—Wien, 1927); Fischl R., Entwicklung und gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Soorkrankheit, Erg. d. inn. Medizin, B. XVI, 1918 (лит.); Lang F. u. Grubauer F., Über Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge, Virchows Archiv, B. CCXLV, 1923; Nussbaum R. u. Benedek T., Pneumonomycosis penicillina, eine Gewerbekrankheit zum Kapitel der Lungengeschwülste, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, B. LXVII, 1927; Plaut H., Mykosen (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 2, Berlin—Wien, 1919); Raether F., Über Pneumonomykosis aspergillina, Diss., Leipzig, 1912; Saxer F., Pneumomycosis aspergillina, Jena, 1900; Wätjen J., Durch Schimmel- und Sprosspilze bedingte Erkrankungen der Lungen (Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie, herausgegeben v. F. Henke und O. Lubarsch, Band III, T. 3, Berlin, 1931, литература). См. также литературу к статье *Грибки паразитические*.

М. Скворцов.

ПНЕВМОНИЯ. Содержание:

Пневмония, острое инфекционное заболевание, возникающее самостоятельно или как осложнение других заболеваний, гл. образом также инфекционных, и сопровождающееся воспалением легочной паренхимы и бронхов в б. или м. значительном объеме. Впрочем не всякое воспаление легочно-бронхиальной ткани есть воспаление легкого, П. в клин.-анат. смысле; в понятие П. не входят воспалительные процессы, к-рые возникают напр. на месте инфарктов или в месте ранений легкого, по ходу пулевого канала и т. п. Во всех этих случаях мы имеем только демаркационную зону воспалительной реакции, окружающую тот или иной местный процесс. Это разграничение необходимо и потому, что тот же инфаркт или ранение могут при известных условиях дать не только или не столько зональное воспаление, сколько типичную пневмонию, т. е. эффект общепатологического значения, далеко выходящий за пре-

делы закономерно развивающейся местной реакции. Принято различать два основных типа П.—крупозную и катаральную (или иначе бронхопневмонию)—и в пределах этих типов делать уже дальнейшие подразделения. Подразделение П. на крупозную и катаральную не является впрочем чем-то строго принципиальным, что клало бы резкую грань между ними во всех отношениях,—бронхопневмония может быть даже полным эквивалентом крупозной П. Если все же такое подразделение сохраняется, то это происходит гл. обр. в целях удобства анализа явлений в клин.-анат. и патогенетическом отношениях. Классической, наиболее яркой формой принято считать крупозную П.; она же под названием «пневмония» обычно и фигурирует в числе основных острых инфекционных заболеваний.

I. Крупозная пневмония.

Этиология. Громадное большинство случаев лобарной крупозной П. человека вызывается пневмококком Френкель-Вексельбаума [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рис. 6] (см. *Пневмококк*). В пользу этиологического значения пневмококка помимо постоянного его выделения из пораженной легочной ткани говорят также экспериментальные наблюдения ряда авторов, в особенности Блека и Сесиля (Blake, Cecil), которым удавалось интратрахеальным введением мельчайших доз пневмококковой культуры вызывать у обезьян типичную клиническую и анатомическую картину крупозной П. Пневмококк однако не является единственным возбудителем крупозной П. Помимо палочки Фридлендера, этиологич. роль которой при некоторых формах этого заболевания уже давно является общепризнанной, другие микроорганизмы, как стрептококк, стафилококк, палочка Пфейфера, могут несомненно также вызывать лобарное крупозное воспаление легких. Так, в материале клиники Рокфеллеровского ин-та в Нью Йорке возбудители крупозной П. распределялись следующим образом: Pneumococcus 454 сл., Bac. Friedländer—3, Bac. influenzae—6, Streptococcus pyogenes—7, Streptococcus mucosus—1, Staphylococcus aureus—3, смешанные инфекции—6. Систематическое бакт. исследование мокроты и крови у больных крупозной П. в б-це им. «Медсантруд» в Москве в течение 1929—31 гг. дало следующие результаты в отношении частоты выделения отдельных микроорганизмов: Pneumococcus 361 сл., Bac. Friedländer—4, Bac. Friedländer + Pneumococcus — 6, Streptococcus haemolyticus—7, Streptococcus viridans—3, Staphylococcus haemolyticus—2.

Случаи крупозной П., вызываемые перечисленными микроорганизмами, представляют в зависимости от возбудителя нек-рые анатомические, а также клин. особенности. Наиболее детально эти особенности изучены в отношении Фридлендеровской П. Как показали наблюдения Нейфельда (Neufeld), расширенные и углубленные Дошезом, Джилспаем, Эвери и Колем (Dochez, Gillespie, Avery, Cole) и другими сотрудниками Рокфеллер. ин-та в Нью Йорке, существует ряд разновидностей пневмококка, отличающихся между собой своими иммунно-биол. свойствами. По этим авторам наиболее часто (в 70—80% всех высевов пневмококков) при крупозной П. встречаются три разновидности пневмококка (т. н. I, II и III типы—см. *Пневмококк*). Что касается остальных разновидностей пневмококка, к-рых на основании наблюдений Парка и Купера (Park, Cooper) насчитывается свыше 20, то они встречаются настолько редко, что выделение их в отдельные типы с изготовлением соответствующих сывороток для их отождествления является сложным и нецелесообразным. По предложению сотрудников Рокфеллер. ин-та все штаммы пневмококка, не дающие специфических реакций иммунитета с сыворотками указанных трех типов, причисляются к четвертому типу. Последний т. о. не представляет собой разновидности с определенными биологическими свойствами, а является сборной группой, объединяющей те многочисленные разновидности пневмококка, к-рые не входят в состав указанных трех фиксированных типов. Диференциация пневмококка на специфические биол. группы помимо теоретического интереса имеет также практическое, клиническое и эпидемиол. значение. Почти все авторы, изучавшие крупозную П. с точки зрения типажа пневмококка, отмечают зависимость между смертностью и типом пневмококка, которым инфицирован данный б-ной (см. ниже прогноз). Определение типа т. о. в известной степени предопределяет прогноз заболевания. Для успешного применения сывороточного лечения также необходимо предварительное определение типа пневмококка, так как применяется преимущественно специфическая сыворотка по отношению к I типу. Большое значение имеет также установление типа пневмококков при разрешении эпидемиологических проблем. Наблюдения последнего времени показали, что тип пневмококка в известной степени кладет отпечаток и на клиническую картину крупозной пневмонии (температурная кривая, характер окончания инфекции и т. д.) (Этингер, Викторов, Мазель).

До последнего времени изучением крупозной П. с точки зрения типа пневмококка занимались главн. обр. америк. и англ. авторы. Хотя частота выделения отдельных типов пневмококка у б-ных крупозной П. у разных авторов варирует в зависимости от сезона и географич. расположения данной местности, все же в большинстве серий наблюдений на I и II типы падает приблизительно по одной трети всех случаев, на III тип—10—15%, а остальные 25—30%—на IV тип. Зависимость типажа пневмококка от географического расположения данной местности ярко иллюстрируют наблюдения Листера (Lister), по исследованиям которого отношение отдельных разновидностей пневмококка в Юж. Африке резко отличается от такового в Сев. Америке. Так, около $1/3$ выделенных им штаммов у больных крупозной П. падает на наблюдаемую редко в наших широтах разновидность пневмококка, входящую в состав IV типа. В Москве, в больнице им. «Медсантруд», систематическое определение типа пневмококка у больных крупозной П. за период с 1929 г. дало следующие результаты:

Типы	Число случаев	% к общ. числу случаев
I тип	149	41,0
II тип	59	16,5
III тип	34	9,5
IV тип	119	33,0

Характерным для московского пневмококка, по крайней мере в указанный период, в сравнении с данными америк. авторов является т. о. резкое преобладание I типа над II. Частота

случаев III и IV типов в Москве и Америке приблизительно совпадает (Этингер, Викторов, Мазель).

Пневмококк, а в редких случаях и другие перечисленные микроорганизмы являются т. о. тем основным фактором, который, с одной стороны, вызывает инфекцию, а с другой — определяет специфичность и цикличность ее течения. То обстоятельство однако, что пневмококк чрезвычайно распространен как сапрофит, обитающий на слизистой полости рта и верхних дыхательных путей, указывает на то, что попадание этого микроба в организм человека отнюдь не означает еще заболевания воспалением легких. Требуются следовательно еще какие-то предрасполагающие моменты. Среди последних превалирующую роль повидимому играют метеорол. факторы. Большое значение имеют также условия труда и быта и конституциональные свойства организма, понимаемые в широком смысле этого слова, связанные с возрастом, полом, предшествующими заболеваниями, интоксикациями и т. д.—Времена года и метеорологические факторы. Статистические данные ряда авторов показывают, что случаи крупозной П. не распределяются равномерно на круглый год. В умеренных географических зонах наибольшее число заболеваний крупозной П. наблюдается в зимние и ранние весенние месяцы (декабрь—апрель). В этот период максимальной заболеваемости в свою очередь наблюдаются довольно резкие подъемы и падения кривой заболеваний. В летние и ранние осенние месяцы заболеваемость крупозной П. обычно достигает минимальных цифр. От каких метеорол. факторов зависят резкие колебания заболеваемости крупозной П. в связи с временами года и погодой, пока еще не установлено. Помимо колебаний t°, барометрического давления, влажности значение повидимому имеют также т. н. движения воздушных масс (циклоны, антициклоны). Старые авторы, утверждавшие, что frigus pneumoniae unica causa, несомненно преувеличивали значение охлаждения в процессе возникновения крупозной П. Совершенно отвергнуть охлаждение как момент, предрасполагающий к заболеванию крупозной П., как это делают некоторые авторы, нет однако никаких оснований: даже однократное резкое охлаждение, как показывают многочисленные наблюдения, может явиться моментом, вызывающим крупозную пневмонию при наличии конечно в организме соответствующих возбудителей. Длительное пребывание и работа на открытом воздухе несомненно также являются предрасполагающим моментом. Среди больных крупозной П., попадающих в больницы, большой процент приходится на представителей профессий, работающих в незащищенных помещениях или на открытом воздухе и постоянно подверженных вследствие этого температурным и другим атмосферным воздействиям. Тяжелый физ. труд, сильное переутомление повидимому также предрасполагают к заболеванию крупозной П. Нем. и франц. статистики показывают, что крупозная П. чаще наблюдается среди солдат, чем среди гражданского населения. Особенно это относится к рекрутам, еще недостаточно тренированным и не привыкшим к условиям военной жизни. По данным америк. авторов среди сельского населения крупозная П. наблюдается реже, чем среди городского. В городах крупозная П. наблюдается чаще в районах со скученным народонаселением и плохими санитарно-гигиеническими условиями.

Среди взрослого населения наибольшее число заболеваний падает на возраст от 20 до 40 лет и старше 60 лет. Эти экстенсивные показатели имеют однако весьма ограниченное значение, так как они не принимают во внимание число лиц, находящихся в соответствующих возрастных группах. Мужчины среди больных крупозной П. по больничным статистикам разных стран резко (в 3—4 раза) преобладают над женщинами. Отчасти это объясняется большей обращаемостью мужчин, больных крупозной П., за больничной помощью. Статистики, обнимающие не больничный материал, хотя также показывают преобладание мужского пола, но в менее резкой степени. Меньшая заболеваемость женщин крупозной П. вызывается повидимому не особенными свойствами их организма, а теми экзогенными воздействиями, к-рым представители обоих полов подвергаются не в одинаковой степени (работа на открытом воздухе, алкоголизм и т. д.). В детском возрасте оба пола одинаково часто болеют крупозной П.

Крупозная П. относится к тем заболеваниям, к-рые не оставляют сколько-нибудь длительного иммунитета. В анамнезе этих б-ных, наоборот, часто имеются указания на перенесенную крупозную П. в прошлом. В литературе описаны случаи десятикратного и даже двадцативосьмикратного заболевания крупозной П. одним лицом. Эти наблюдения указывают на значение индивидуального предрасположения. При анализе этих случаев следует однако принять во внимание возможность воздействия одинаковых внешних факторов во время отдельных заболеваний. Частым предрасполагающим моментом является далее общее истощение на почве предшествующих тяжелых хрон. заболеваний. П. нередко наблюдается у тяжелых сердечных, почечных б-ных, тяжелых диабетиков, при злокачественных новообразованиях и других кахектических состояниях. При этих заболеваниях П. крупозного или катарального типа нередко является терминальным процессом. Из острых инфекций взрослого возраста грипп, брюшной тиф, сыпной тиф нередко осложняются крупозной или катаральной П. Из хрон. интоксикаций алкоголизм играет большую роль как момент, предрасполагающий к заболеванию крупозной П. Последняя у алкоголиков обычно протекает особенно тяжело. Из острых интоксикаций значение имеет наркоз, в особенности эфирный. Значение травмы грудной клетки как предрасполагающего момента при возникновении крупозной П., переоценивавшееся старыми авторами, после открытия Френкелевского пневмококка стали почти совершенно игнорировать. Наблюдениями ряда авторов между тем с несомненностью установлено, что через некоторое время после тяжелых ушибов грудной клетки, при отсутствии даже наружных повреждений, в небольшом, правда, проценте случаев может развиться крупозная П.; инкубационный период по разным авторам колеблется от 10 часов до 18 дней. По наблюдениям Пруста (Proust) на 100 случаев тяжелых ушибов грудной клетки приходится около 4 случаев последующей, т. н. травматич. П. Последняя повидимому вызывается понижением резистентности травматизированной легочной ткани. Весьма возможно впрочем, что травмы сначала вызывают нарушение целости легкого, кровоизлияние в него.

Эпидемиология. До последнего времени на крупозную пневмонию смотрели как на аутогенную инфекцию. То обстоятельство, что пневмококк чрезвычайно часто вегетирует в полости рта и зева у здоровых людей, вызывало какое-то безразличное, фаталистич. отношение к возможности бороться с этой инфекционной б-нью по линии микроорганизма. Главное внимание уделялось предрасположению макроорганизма и воздействию на него разных экзогенных моментов, как охлаждение и другие метеоролог. факторы, травмы и т. д. Взгляд на аутогенный характер пневмококковой инфекции находился однако в противоречии с неоднократно наблюдавшимися массовыми заболеваниями крупозной П. в казармах, лагерях, тюрьмах, общежитиях, на пароходах и т. д. Такие вспышки крупозной П. особенно крупных размеров наблюдались среди рабочих во время прорытия Панамского канала, а также среди чернокожих горняков в Южной Африке. Сторонники аутогенного характера пневмококковой инфекции всегда подчеркивали то обстоятельство, что передача заболевания от больного к окружающим даже при самых неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях никогда не наблюдается.

С новой точки зрения подошли к этой проблеме америк. авторы, сотрудники Рокфеллер. ин-та в Нью Иорке. Подтвердив давно уже известный факт, что пневмококк как сапрофит вегетирует на слизистой полости рта и зева приблизительно у половины всего населения, они показали однако, что соотношение отдельных типов пневмококка у здоровых резко отличается от такового у б-ных крупозной П. Как мы уже видели, у б-ных крупозной П. на долю I и II типа падает около $^2/_3$ всех выделенных штаммов, у здоровых же лиц, не находившихся в контакте с больными крупозной П., I и II типы пневмококка встречаются чрезвычайно редко—меньше 1%. Почти все выделяемые у них штаммы относятся к IV или III типу. Значительно более высокий процент пневмококков I и II типа, далеко не достигающий однако соответствующих цифр у больных крупозной П., встречается у здоровых лиц, находящихся в контакте с больными крупозной П. (около 12% пневмококконосителей соответствующих типов по данным указанных авторов). Как правило среди лиц, находящихся в контакте с пневмониками I типа, наблюдается исключительно пневмококконосители I же типа. То же самое относится и ко II типу. У реконвалесцентов после крупозной П. первых двух типов соответствующие пневмококки могут быть обычно обнаружены в полости рта и зева в течение первых 3—4 недель после окончания инфекции. По истечении этого срока они исчезают или заменяются пневмококком IV типа. Исчезновение пневмококков первых двух типов через нек-рое время после кризиса указывает на то, что они не являются постоянными обитателями полости рта у данных лиц. То обстоятельство, что пневмококки первых двух типов чрезвычайно редко встречаются у здоровых лиц, не находившихся в соприкосновении с больными крупозной П., а почти исключительно выделяются у б-ных этой инфекцией в периоде болезни, а также и выздоровления или же у лиц, находившихся в контакте с соответствующими больными, указывает на то, что эти типы пневмококка занимают особое место среди разновидностей этого микроорганизма.

Перечисленные эпидемиол. факты говорят за то, что пневмококки первых двух типов тесно связаны с пневмонической инфекцией и в противоположность другим разновидностям пневмококка (III и IV типы) не могут быть отнесены к сапрофитам. На основании изложенных эпидемиол. наблюдений ряд америк. и европ. микробиологов и клиницистов приходят к выводу, что крупозная П., вызываемая пневмококками I и II типа, является не аутогенной, а контагиозной инфекцией. Что касается случаев крупозной П., вызываемых пневмококками III и IV типа, чрезвычайно распространенными в роли сапрофитов, то в отношении этих разновидностей микроорганизма указанные авторы допускают старый взгляд об аутогенном характере инфекции. Тот никем не оспариваемый факт, что непосредственная передача крупозной П. от б-ного к окружающим наблюдается крайне редко, отнюдь не говорит против контагиозного характера инфекции в более широком смысле этого слова. В наст. время никто не отрицает контагиозности церебро-спинального менингита, а между тем опасность непосредственного заражения при этой инфекции чрезвычайно мала. Полное сходство явлений, наблюдаемых при изучении эпидемиологии церебро-спинального менингита (см. *Менингиты*) и крупозной П. I и II типа, говорит за аналогию путей распространения этих инфекций. Для окончательного доказательства контагиозного характера крупозной пневмонии I и II типа требуются однако еще дальнейшие эпидемиологические наблюдения. **Я. Этингер.**

Статистика и географическое распространение П. 1. Смертность. Среди главных причин смерти П. наряду с tbc, раком и органическими б-нями сердца занимает одно из первых мест. В большинстве стран Европы и САСШ смертность от пневмонии составляет от 50 до 100 чел. на 100 000 населения в год (табл. 1).

Табл. 1. Смертность от П. (все формы) за период с 1925 по 1929 гг. (на 100 000 населения).

Государства	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Австрия	114,0	129,0	129,0	122,0	—
Англия	95,1	82,8	94,8	78,6	111
Бельгия	89,1	99,4	105,5	95,9	—
Венгрия	160,0	150,0	195,0	184,0	—
Германия	93,0	88,0	96,0	93,0	109
Голландия	—	80,0	91,0	87,0	—
Дания	121,0	130,0	139,0	131,0	—
Норвегия	43,4*	73,0	82,0	—	—
Франция	43,3	47,5	32,2	—	—
Швейцария	—	76,0	74,0	77,0	84
Швеция	62,0	70,0	82,0	—	—
САСШ	93,5	103,0	—	—	—
Чехо-Словакия	—	170,2	176,8	163,5	161

* Смертность от крупозной П.

За пятилетие 1925—29 гг. наиболее высокой смертность была в Венгрии, Дании и Чехо-Словакии, наиболее низкой—во Франции. При сравнении показателей смертности по отдельным странам надо иметь однако в виду разнообразие системы регистрации причин смертности и различную степень обеспеченности врачебными силами отдельных государств, а также недостаточную отграниченность болезненных форм обнимаемых термином П., от прочих заболеваний органов дыхания. Кроме того нужно считаться с тем, что П. является частым осложнением многих других заболеваний, непосредственно ведущих к смерти. В статистич. же прак-

тике отдельных стран рубрификация причин смерти при множественных причинах проводится далеко не однообразно, со значительными отступлениями от выработанных международной конференцией правил. Колебания показателя смертности от П. по отдельным годам в значительной степени связаны с высотой смертности от грипа. Каждое повышение кривой смертности от грипа немедленно отражается на кривой смертности от пневмонии и в меньшей степени на кривой смертности от прочих болезней органов дыхания (на рис. 1 представлена смертность от пневмонии, прочих б-ней органов дыхания и грипа в Германии с 1921 по 1929 г., см. также *Грип*—кривую смертности от пневмонии и грипа в Англии за 1853—1926 гг.). Представление о смертности от пневмонии по СССР могут дать следующие данные,



Рис. 1. Смертность от пневмонии, прочих болезней органов дыхания и грипа (на 100 000 населения).



Рис. 2.

относящиеся к Ленинграду (табл. 2 и рис. 2); для сравнения приводится и показатель смертности от грипа.

Табл. 2. Смертность от П. (все формы) и грипа в Ленинграде за 1917—1928 гг. (на 100 000 населения).

Годы	Пневмония	Грип	Годы	Пневмония	Грип
1917	284,6	12,6	1924	188,4	15,9
1918	544,0	94,2	1925	145,5	11,4
1919	1 084,1	257,9	1926	158,2	41,4
1920	453,4	91,6	1927	172,0	42,0
1921	307,8	35,2	1928	167,5	32,5
1922	302,8	26,5	1929	158,9	30,7
1923	176,0	25,3	1930	175,2	25,3

За последние 8 лет смертность от пневмонии по Ленинграду колеблется от 145,5 до 188,4 на 100 000 населения против 301,8 в 1911—13 гг. Это значительное снижение смертности зависит главным образом от резкого уменьшения смертности от пневмонии в грудном возрасте (таблица 9). По Москве, где регистрируется смертность от крупозной пневмонии, имеются следующие данные (таблица 3 и рисунок 3).

Крупозная П. в Москве за последние годы дает в 2—3 раза более низкий показатель смертности, чем в дореволюционные годы. В годы пандемии грипа (1918—19 гг.) в Москве наблюдалась наиболее высокая смертность от крупозной П., в $2^1/_2$ раза превышающая смертность предыдущих лет.

Табл. 3. Смертность от крупозной П. и грипа в г. Москве за 1903—1930 гг. (на 100 000 населения).

Годы	Пневмония	Грип	Годы	Пневмония	Грип
1903	60,7	—	1917	62,8	8,6
1904	69,6	—	1918	141,7	25,7
1905	55,3	—	1919	153,8	39,9
1906	52,5	—	1920	76,0	18,4
1907	70,8	—	1921	56,7	10,1
1908	68,7	—	1922	53,2	10,4
1909	62,3	—	1923	29,2	13,2
1910	72,7	22,1	1924	26,4	12,3
1911	74,5	13,8	1925	24,0	11,3
1912	75,0	16,7	1926	25,1	22,9
1913	74,8	15,2	1927	25,1	19,7
1914	75,9	16,8	1928	25,1	21,0
1915	58,4	12,6	1929	23,6	16,5
1916	62,7	12,2	1930	27,8	14,7

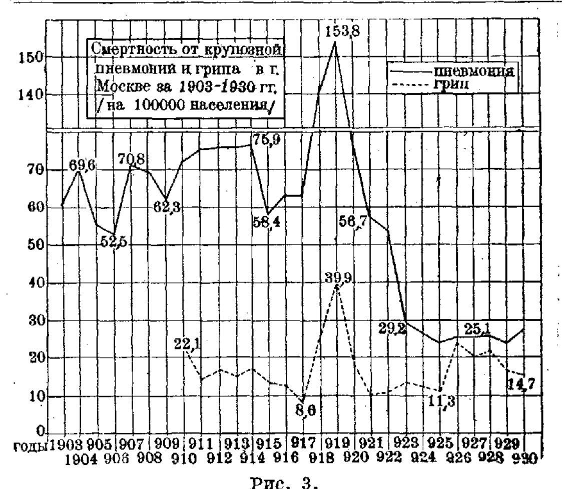


Рис. 3.

2. Смертность от П. в городах и сельских местностях неодинакова. Данные по Ленинграду и Ленинградской губернии (табл. 4) говорят о том, что смертность от пневмонии в сельских местностях выше, чем в городах, в то же время коефициент смертности от пневмонии в небольших городах ниже, чем в Ленинграде.

Табл. 4. Смертность от П. (все формы) в городах и прочих местностях Ленинградской губ. (на 100 000 населения).

Годы	Города		Сельские местности
	Ленинград	Прочие города	
1923	176,0	151,3	—
1924	188,4	175,5	—
1925	145,5	122,6	231,2
1926	158,2	107,8	167,8
1927	172,0	171,1	—
1928	167,5	—	—
1929	158,9	—	—

В Германии коефициент смертности от пневмонии в населенных пунктах с 15 000 и более жителями ниже, чем соответствующий коеф. по всей стране (табл. 5).

3. Смертность по полу и возрасту. На табл. 6 и рис. 4 представлена смертность от всех форм П. по возрасту и полу в Германии в 1930 г., табл. 7 и рис. 5 дают те же данные по Ле-

нинграду за 1923 г. Из таблиц этих видно, что смертность мужчин во всех возрастах превышает таковую женщин; исключение составляет лишь

Табл. 5. Смертность от П. (все формы) по всей Германии и в населенных пунктах с 15 000 жит. и более (на 100 000 населения).

Годы	Вся Германия	193 нас. пункта с 15 000 жит. и более
1925	93	82
1926	88	73
1927	96	82
1928	93	78
1929	109	97
1930	82	70

Табл. 6. Смертность от П. (все формы) по возрасту и полу в Германии в 1930 г. (на 100 000 населения соответствующей группы; в возрасте до 1 г. на 100 000 родившихся).

Возраст	Мужчин	Женщин	Обоего пола
0—12 м.	1 218	957	1 091
1— 4 г.	121	105	113
5—14 л.	11	10	10
15—29 »	13	9	11
30—59 »	47	33	39
60—69 »	236	197	216
70 л. и старше	654	566	604
Все возрасты	90	75	82

возрастная группа в 60 лет и старше, к-рая по Ленинграду в 1923 г. дала обратное отношение. Из тех же таблиц усматриваются те крайне резкие различия, какие наблюдаются в отношении величин смертности от П. для отдельных воз-

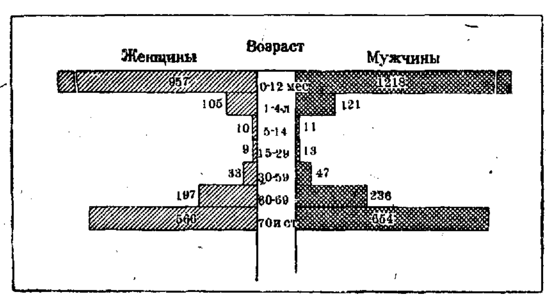


Рис. 4. Смертность от пневмонии по возрасту и полу в Германии в 1930 г.

растов. Различия эти значительно превышают те, какие существуют в отношении повозрастных коефициентов общей смертности. Крайне высокая на первом году жизни смертность от П. круто понижается в возрасте от 1 до 4 лет с тем,

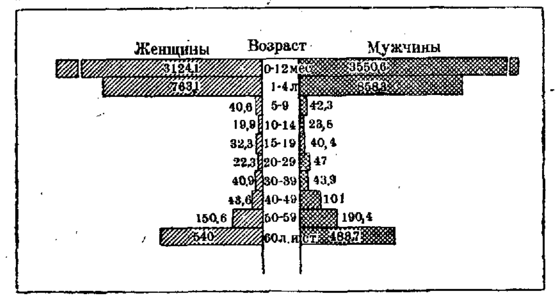


Рис. 5. Смертность от пневмонии по возрасту и полу в Ленинграде в 1923 г.

чтобы достигнуть своего минимума в возрасте от 10 до 14 лет; после возраста с минимальной смертностью смертность начинает повышаться сначала медленно, а затем в более быстром темпе, давая снова высокие коефициенты в пожилом и особенно старческом возрасте. Из табл. 8 видно, что основная масса смертей от пневмонии падает на возраст до 5 лет и на возраст от 50 лет и старше. В числе причин смерти в возрасте до года пневмония занимает одно из первых мест.

Табл. 7. Смертность от П. (все формы) по возрасту и полу в Ленинграде в 1923 г. (на 100 000 населения соответствующей группы).

Возраст	Мужчин	Женщин	Обоего пола
0—12 м.	3 550,6	3 124,1	3 343,8
1— 4 г.	858,3	763,1	745,2
5— 9 л.	42,3	40,6	41,4
10—14 »	23,8	19,9	21,8
15—19 »	40,4	32,3	36,2
20—29 »	47,0	22,3	34,0
30—39 »	43,9	40,9	42,4
40—49 »	101,0	43,6	71,6
50—59 »	190,4	150,6	167,7
60 л. и старше	483,7	540,0	524,3

Табл. 8. Смертность от П. (все формы) по возрасту в Ленинграде в 1921—1923 гг. (на 1 000 умерших во всех возрастах).

Возраст	1921 г.	1922 г.	1923 г.
0—12 м.	285	403	370
1— 4 г.	159	216	235
5— 9 л.	50	25	14
10—14 »	27	16	11
15—19 »	28	17	19
20—29 »	89	45	47
30—39 »	64	45	42
40—49 »	77	49	50
50—59 »	81	69	72
60 л. и старше	140	115	140

Повозрастную смертность от крупозной П. иллюстрирует табл. 9. В общем повозрастная смертность от крупозной пневмонии носит тот же характер, как и смертность от всех форм пневмонии с тем отличием, что здесь максимальную смертность дает старческий возраст, а не грудной (рис. 6).

Табл. 9. Смертность от крупозной П. по возрасту в Москве в 1931 г. (на 100 000 населения соответствующей группы).

Возраст	Смертность	Возраст	Смертность
0— 4 г.	33,0	40—49 л.	59,0
5— 9 л.	2,3	50—59 »	111,1
10—14 »	4,4	60 л. и старше	226,4
15—19 »	9,1		
20—29 »	8,1		
30—39 »	16,8	Все возрасты	32,1

4. Заболеваемость. Регистрация заболеваний П. начала вестись сравнительно недавно и в очень небольшом числе стран. В 1928 г. П. регистрировали Англия, Шотландия, Ирландия (Сев.), Ирландия (Своб.), Дания, Исландия, Норвегия, САСШ (28 штатов), Канада, Н.-Зеландия и некоторые другие государства. Обычно публикуются суммарные сведения о всех случаях П. без разделения на отдельные формы. По Москве и Московской губ. выделяется заболеваемость крупозной П. В 1925 г. в г. Москве было зарегистрировано 13,6 забо-

леваний крупозной пневмонией на 10 000 населения, в 1926 г.—15,2, по Московской губернии в 1906—1908 годах было зарегистрировано 31,0 заболеваний, в 1925 году—34,0, в 1926 году—25,6.

О заболеваемости крупозной П. по возрасту и полу дает представление табл. 10.

Табл. 10. Заболеваемость крупозной П. по возрасту и полу в г. Москве и Моск. губ. (на 10 000 человек соответствующей группы) в 1926 г.

Возраст	Москва		Московская губ.	
	м.	ж.	м.	ж.
0—12 мес.	48	51	104	74
1— 4 г.	45	40	67	53
5— 9 л.	19	18	30	24
10—14 »	11	8	20	14
15—19 »	16	6	21	11
20—29 »	9	6	18	10
30—39 »	10	6	19	13
40—49 »	17	12	25	18
50—59 »	15	14	27	23
60 л. и старше	20	13	23	15

Наиболее сильно поражается крупозной П. как по г. Москве, так и по Моск. губ. детский возраст (до 10 л.), особенно грудной (до 1 года), нек-рое повышение отмечается в пожилом и старческом возрасте. Мужчины во всех возрастах (за исключением возраста до 1 г. по г. Москве) болеют крупозной П. чаще, чем женщины. Заболеваемость среди населения губернии выше, чем в Москве.

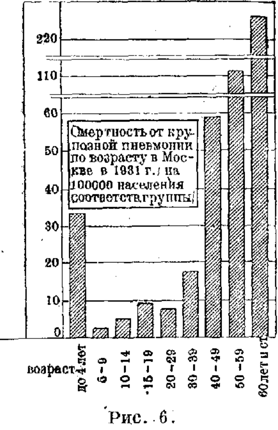


Рис. 6.

5. Сезонность. Максимум смертности от П. в большинстве стран падает на первый квартал, как это видно из табл. 11, где числа умерших от пневмонии в нек-рых странах и городах за последние три года суммированы по кварталам; минимум приходится на третий квартал. Эта же таблица еще раз демонстрирует факт тесной связи, существующей между пневмонией и грипом. Резкий рост смертности от пневмонии, наблюдавшийся в первом квартале 1929 г. в странах Европы и САСШ, находит себе объяснение в той значительной эпидемии грипа, которую эти страны пережили в начале 1929 года.

На рис. 7 приведено помесячное распределение заболеваний крупозной пневмонией в Москве и Московской губернии за 1926 г. Максимум заболеваний приходится по г. Москве на апрель, а по Московской губернии падает на март; минимум заболеваний крупозной пневмонией и по г. Москве и по Московской губернии приходится на август.

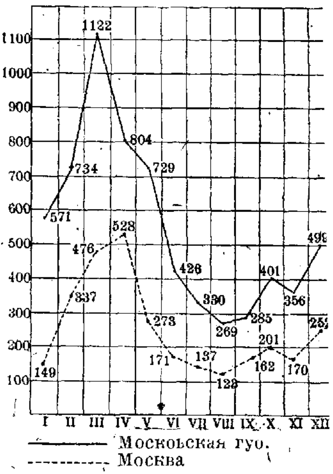


Рис. 7. Помесячное распределение заболеваний крупозной пневмонией в 1926 г.

И. Блох

Патологическая анатомия. С патологоанатомической стороны крупозная П. есть острое фибринозное воспаление бронхиально-легочной ткани с выпадением в воздухоносных путях б. или м. обильных масс фибрина (отсюда иногда употребляемый синоним—pn. fibrinosa). Принято различать 4 стадия легочного процесса: первый — стадий прилива—характеризуется резкой гиперемией сосудов. Эта гиперемия на значительных протяжениях переходит в стазы крови, причем самая проходимость капиляров соответствующих участков легкого резко понижается, а местами повидимому и совершенно исчезает. Уже в это время пораженные части органа становятся плотноватыми, более темными.—Второй стадий—красного опеченения (гепатизация)—характеризуется быстро нарастающим диапедезом эритроцитов и выпотом белков плазмы, особенно фибриногена, в воздухоносные части паренхимы легкого. Легкое «печенеет» и ясно увеличивается в объеме. Вес его сильно возрастает—в 2—3 раза и больше (до 2 000—2 500 г при тотальных поражениях). На разрезе легкое красное, мелкозернистое, суховатое. Зернистость бывает то очень мелкой

Табл. 11. Смертность от П. (все формы) по триместрам года (абсолютные цифры).

Государства и города	1928 г.				1929 г.				1930 г.			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Германия (49 городов)	4 865	3 835	2 295	3 219	8 882	3 987	2 327	3 228	4 923	3 965	2 273	3 370
Голландия	1 239	888	447	696	2 584	1 (20	481	695	1 108	740	371	575
Испания	2 641	2 247	1 599	2 900	3 312	2 527	1 495	2 383	2 953	2 324	1 539	2 302
Шотландия*	2 047	1 367	861	1 458	3 748	1 381	773	1 240	2 095	1 374	748	1 463
Чехо-Словакия	7 161	6 741	3 964	5 754	10 030	5 546	3 109	4 628	6 019	5 156	3 627	—
Берлин	912	675	379	619	1 614	681	387	513	791	599	339	558
Калькутта	747	470	334	469	732	410	336	502	566	313	342	384
Ленинград	628	1 013	470	754	1 014	967	494	424	830	1 024	681	1 041
Лондон*	1 649	1 005	461	959	3 484	1 024	465	770	1 340	743	399	1 045
Москва **	192	182	74	110	227	149	75	124	—	—	—	—
Нью Иорк	3 454	3 405	1 082	2 074	4 599	2 127	981	1 975	2 858	2 344	1 026	1 963
Париж*	1 328	804	480	248	2 161	893	489	629	1 064	771	410	782
Рим*	429	356	233	324	1 139	400	179	308	379	288	145	195
Токио*	1 125	425	205	330	531	429	184	313	450	241	130	343

* Включая и смертность от бронхопневмонии. ** Смертность только от крупозной пневмонии.

то крупной, грубой в зависимости от величины альвеол; при крупозной П. у эмфизематика зернистость часто бывает особенно крупной. Самые зерна представляют собой компактные фибринозно-кровянистые массы эксудата, к-рые как слепки выполняют альвеолы, а часто и бронхи.—Третий стадий—серого опеченения—является непосредственным продолжением предыдущего, причем самый переход бывает или быстрым или несколько растянутым и неравномерным; вот почему иногда говорят о серо-красном опеченении. Сущность изменений в третьем периоде заключается в затихании процессов диапедеза эритроцитов и в усилении десквамативных и пролиферативных явлений со стороны альвеолярного эпителия, главным же образом в эмиграции лейкоцитов, масса которых, имея серо-зеленоватый цвет, и сообщает разрезу легкого соответствующий оттенок. Зернистость ясная, опеченение легкого резкое, вес нарастает. Опеченелое легкое, особенно серое, легко рвется даже при небольшом насилии, напр. при неосторожной пункции иглой.—Четвертый стадий—стадий разрешения—характеризуется наступлением в эксудате протеолитических и аутолитических процессов; происходит разжижение и растворение фибрина, а также ожирение, распад лейкоцитов и слущенного альвеолярного эпителия. Это ожирение может сообщить несколько желтоватый оттенок всему разрезу пораженного легкого, и тогда говорят о «серо-желтом опеченении». Зернистость слабеет или исчезает, феномен опеченения постепенно ослабевает. Легкое по консистенции и цвету скорее напоминает селезенку («спленизация»). Наконец наступает полное рассасывание эксудата, орган принимает мягкую и даже дрябловатую консистенцию со значительно меньшей эластичностью, чем в норме. В конце четвертого периода лейкоциты окончательно распадаются, и на смену им появляются клетки лимфоидного типа с широкой протоплазмой, в к-рых нетрудно узнать регенерирующийся альвеолярный эпителий. Регенерация эта идет впрочем неравномерно, и наряду с восстановленными альвеолярными структурами еще довольно долго можно бывает кое-где обнаружить скопления в альвеолах свободных клеток. Вообще на период разрешения следует смотреть как на наиболее растянутый во времени; во всяком случае он простирается и на первые 5—7 дней безлихорадочного состояния б-ного.—В громадном большинстве случаев весь эксудат бесследно рассасывается; лишь сравнительно незначительная часть его отхаркивается; легкое анатомически возвращается к норме; правда, в функциональном отношении оно некоторое время еще лишено своей обычной совершенной эластичности.

Гистологическое, а нередко уже и макроскоп. исследование обнаруживает в нек-рых случаях особенности в морфологии эксудативных процессов или в смене отдельных явлений. Так, диапедез эритроцитов по своей выраженности иногда напоминает острое паренхиматозное кровотечение, как бы сплошной инфаркт легкого. В других случаях отмечают слабый или крайне неравномерный фибринозный выпот, ничтожную зернистость разреза и даже ее отсутствие. В этих случаях т. н. гладких пневмоний эксудатом, выполняющим альвеолы, является гл. обр. серозная жидкость, альвеолярный эпителий, лейкоциты, а иногда исключительно последние, причем легкое оказывается как бы пропитанным жидким гноем. Гнойный эксудат в больших количествах удаляется и с разреза органа. Было бы неправильно впрочем трактовать такие случаи как гнойные П. или как исход в нагноение, т. к. расплавление легочной ткани и образование гнойников при этом отнюдь не обязательно. Франц. авторы различают поэтому два типа «серого опеченения» (см. отдельную таблицу, рисунок 4): «non suppurée», или обычное серое опеченение, и «suppurée»—гноевидное превращение внутриальвеолярного эксудата. В этих же случаях «гноевидных» П. нередко совершенно выпадает стадий красного опеченения,—общее развитие эксудата идет таким образом как бы по линии банальных катаральных П.—Ко всему сказанному необходимо прибавить, что развитие пневмонического процесса в каждом конкретном случае и даже в одной и той же доле легкого может иметь свои детали и особенности и не только в том смысле, что самое развертывание изменений по стадиям идет в разных местах в несколько разное время—это обычное явление (см. ниже), а в том смысле, что в одних местах процессы вообще развертываются быстро и типично, в других—медленно и не вполне типично (мало или вовсе нет фибрина, резкий диапедез эритроцитов, гноевидность, массовый тромбоз сосудов и т. п.). Другими словами, как самое начало процесса, так и эволюция его, даже в одной и той же доле легкого, могут быть различными в различных местах; в этом нельзя не видеть и предпосылки к тем или иным очаговым осложнениям, наблюдаемым нередко при крупозной П. (см. ниже).—Как указывалось, эксудат обычно заполняет и части бронхиального дерева, причем нередки случаи, когда это заполнение доходит до средних и крупных бронхов и из просвета последних удается вытащить целые слепки бронхиального пути (рассматривать в воде). П. с диффузным выпотом в бронхиальное дерево обозначают также как массивные П.—Со стороны межуточной ткани пораженной области также отмечаются явления серозно-фибринозного пропитывания, а в лимфатических сосудах иногда картины лимфангоита и тромбоза.

В большей части случаев опеченению подвергается целая доля легкого,—отсюда синоним «лобарная пневмония». Не так редко поражение двух и трех долей, отмечаются и двусторонние П. с опеченением главной массы обоих легких. Наиболее часто поражается правая нижняя доля и вообще нижние доли. Не так редки П. верхних долей; сравнительная частота на вскрытиях именно таких верхних и даже «верхушечных» П. говорит повидимому об особой их тяжести (сдавление блуждающего нерва? грудобрюшного?). Крупозная П. не всегда является лобарной в полном смысле слова: отдельные части доли нередко остаются не опеченелыми, например лишь отечными, но воздушными или даже эмфизематозными. Этот долевой принцип особенно часто нарушается в детском и старческом возрасте. У детей, особенно маленьких (до 5 л.), в большинстве случаев даже не бывает типичных лобарных П.; нередко также и у истощенных субъектов и марантиков. Иногда эксудат разновременно и со значительными интервалами захватывает отдельные куски или целые доли легкого—т. н. мигрирующие П. (напр. верхняя правая доля имеет серое опеченение, в то время как нижняя левая проделывает лишь красное опеченение и т. п.). Так наз.

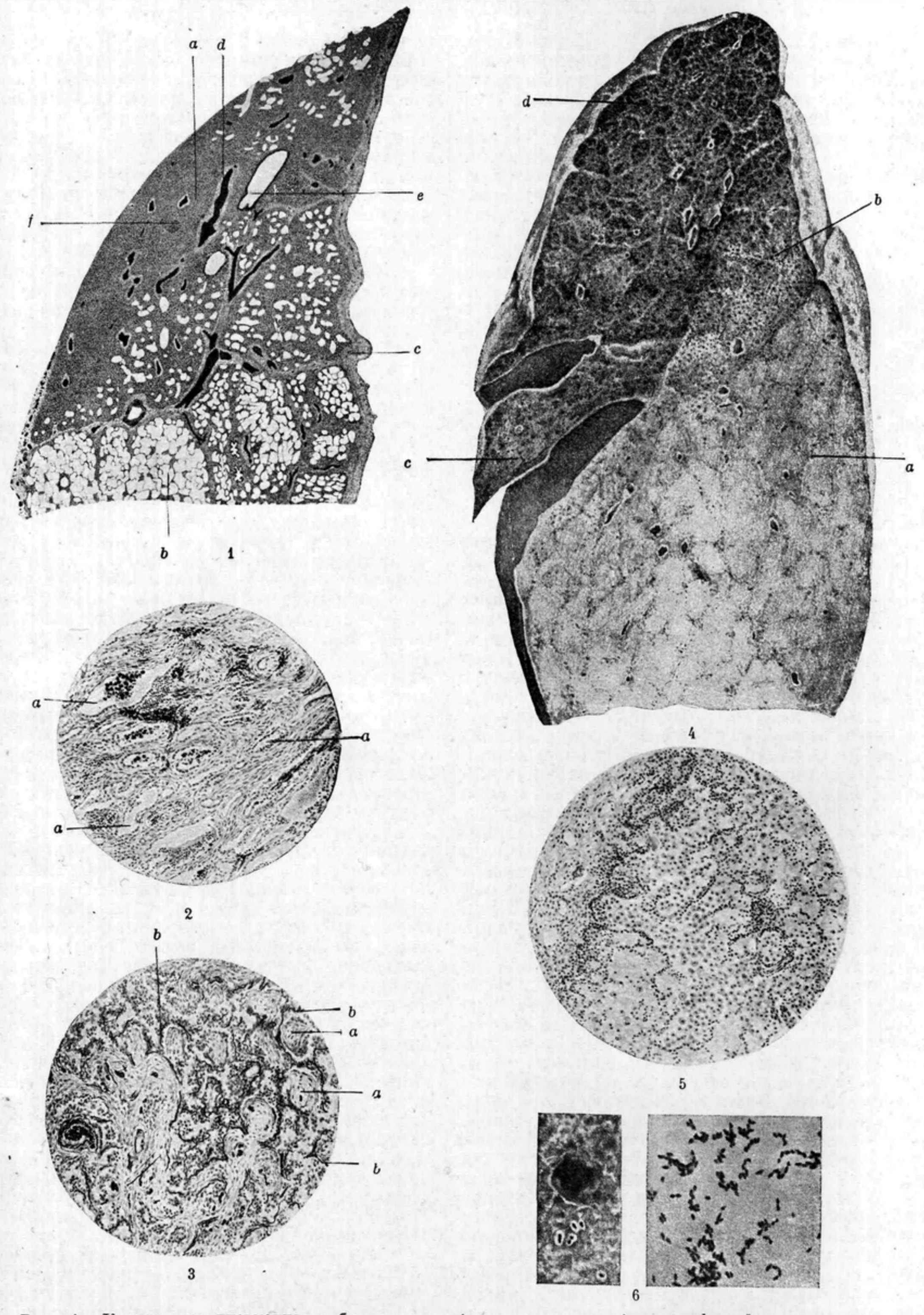


Рис. 1. Катаральная пневмония: *a*—безвоздушные (залитые эксудатом) части; *b*—эмфизематозно вздутый участок; в средине и справа—маловоздушные части; *c*—плевра; *d*—сосуд; *e*—бронх; *f*—закупоренный эксудатом бронх. Рис. 2. Интерстициальная пневмония (межуточный склероз легкого): *a*—сплющенные альвеолы с резко утолщенными стенками. Рис. 3. Карнификация легкого при пневмонии в результате организации внутриальвеолярного эксудата (*a*); *b*—эластические волокна, контурирующие альвеолы. Рис. 4. Крупозная пневмония (серое опеченение) нижней доли (*a*) правого легкого: *b*—частичное обезвоздушивание; *c*—средняя доля; *d*—верхняя доля. Рис. 5. Десквамативная пневмония; в альвеолах—обильное количество слущенного эпителия. Рис. 6. Пневмококки.

центральные П., т. е. располагающиеся в глубине легочной паренхимы без выхода фокуса под плевру, чаще отмечаются у детей, но в общем они довольно редкое явление; чаще всего мы имеем здесь дело с переходящим состоянием, напр. в ходе развития обычных форм, в конце-концов все-таки выходящих к поверхности легких.—Уклонения в течении крупозной П. многочисленны и часты, причем они зависят, с одной стороны, от особенностей инфекции, а с другой стороны, от особенностей реакции легочной ткани, предшествующих заболеваний, от состояния сердечной деятельности и всего организма. — Вышеописанное классическое прохождение периодов опеченений с исходом в разрешение является свойством большинства П. с пневмококками I, II и IV типа. Пневмококков III типа обычно находят в нетипично текущих случаях (отсутствие лобарности, отсутствие зернистости на разрезе, гноевидность серого опеченения, настоящие нагноения, кровоизлияния, секвестры и т. п.). В общем эти случаи имеют большое сходство с Фридлендеровскими пневмониями.

Фридлендеровские формы П. почти всегда обнаруживают значительные отклонения в отношении морфологии и эволюции. Лобарность при них очень часто отсутствует, правда, может быть потому, что эта форма чаще бывает в пожилом возрасте и у субъектов с подорванным питанием, у алкоголиков. Обычно наблюдают группы фокусов печеночной консистенции и даже отдельные, иногда совершенно круглые узлы серого цвета, рассеянные в различных участках легкого. Иногда такие узлы сливаются, и возникают псевдолобарные фокусы. Поражения верхних долей при Фридлендеровских формах особенно часты. Эволюция пневмонических фокусов Фридлендеровских П. очень часто нетипична: большая наклонность к образованию некрозов, секвестров; на этой почве возможны острые кровотечения, развитие больших полостей с грязными неровными стенками, гангрена легкого и т. д. Наиболее бросающимся в глаза признаком той же П. является характер эксудата, соскабливаемого и даже самостоятельно стекающего с поверхности разреза фокусов: он чрезвычайно обилен и имеет характер мутных, густых, слизистых масс, издающих своеобразный запах пригорелого мяса. Под микроскопом обнаруживают лейкоцитов, обильный клеточный детрит и массы слизи с большим количеством диплобацил [см. отд. таблицу (к ст. *Пол*), рисунок 8]; обычно отмечаемая слабая окрашиваемость последних зависит от сильного обволокнения их мощной слизистой капсулой, а с другой стороны—и от выраженных явлений плазмолиза самих тел бацил. Обилие бацил бросается в глаза и при гист. исследовании легких; иногда они являются исключительной составной частью внутриальвеолярного содержимого. Фридлендеровские «слизистые» П. отличаются особенно интенсивными токсическими, а часто септическими, или пиемическими явлениями с септической желтухой, с геморагиями в кожу, слизистые, острыми серозитами и т. д. Смертность их повидимому наибольшая среди всех П.—Все вышесказанное может быть перенесено и на пневмококковые П. III типа; только в эксудате обнаруживают не бацил, а цепочки пневмококков, обычно также слабо закрашиваемые в силу обволакивания их слизью и плазмолиза.—Как особые микробиологические разновидности следует выделить крупозные П., в эксудате к-рых обнаруживают обычного или гемолитического стрептококка, стафилококка, а также смешанную инфекцию, особенно с бацилой Пфейфера. И в том и другом случае особенностью является наклонность к геморагиям: опеченелое легкое имеет пятнистый вид, несколько напоминая пестрые грипозные П., кстати и наклонность к затяжным нагноениям, карнификации (см. ниже) здесь также значительная.—Участки легкого, оставшиеся свободными от поражения, также претерпевают нек-рые изменения, гл. обр. в смысле развития в них явлений острой викарной эмфиземы.

Крупозная П. как правило сопровождается плевритом. Плевритические процессы обычно возникают в первые же дни б-ни (парапневмонические плевриты); реже отмечают появление эксудата лишь по ходу развития б-ни, иногда в конце ее как осложнение (метапневмонические плевриты, особенно эмпиемы). Эксудат чаще всего носит фибринозный [см. отдельную таблицу (к ст. *Пол*), рисунок 7] или серозно-фибринозный, реже гнойный характер.

Осложнения. Широкая возможность развития различных осложнений при крупозной П. вытекает уже сама собой из целого ряда предпосылок, относящихся к морфологии, динамике и микробиологии процесса. Огромное значение имеют кроме того вопросы общего питания, возраст, состояние дыхательных путей, особенно легких, до заболевания П.; очень атипичны подчас бывают П., развивающиеся при условиях застоя в малом кругу (при пороках сердца), при различных интоксикациях (алкоголизм, уремия) и т. д. Следует впрочем отличать атипическое течение П. от осложнений при них. Как осложнения надлежит обозначать лишь те случаи, когда течение б-ни на том или ином этапе ее развития делает резкое отступление по существу процесса. Если же сущность процесса остается в пределах указанных закономерностей и отмечаются лишь особенности или топографического характера (напр. верхние П.), или объемного (не лобарные П.), или хронологического характера (быстрая или, наоборот, медленная эволюция), или наконец если имеется выпадение одних стадиев, resp. яркость других,—то во всех этих случаях правильнее говорить не об осложнениях, а об атипических формах П. Важнейшими осложнениями П. являются гангрена, абсцес (см. *Легкие*, абсцес, гангрена), гнойный лимфангоит и карнификация легкого. От типичной гангрены следует отличать т. н. апутридную форму ее (пневмомаляцию), когда нет гнилостного распада и соответствующего запаха; при этом в распаде часто находят в обильном количестве аспергиллы, сарцины. Апутридные формы сравнительно часты у диабетиков, при Фридлендеровских П. Если путридная гангрена легкого в подавляющем большинстве случаев заканчивается смертью, то этого нельзя сказать про апутридные формы, при к-рых иногда наблюдается благоприятный исход, а именно разжижение некротизированных масс, выведение их через бронхиальное дерево с последующей эпителизацией образовавшейся на месте секвестра полости. Такие полости напоминают кисты легкого, гладкие каверны. Гнойный лимфангоит легкого и плевры является серьезным осложнением [см. отдельную таблицу (к ст. *Пол*), рис. 9]. Макроскопически в этих случаях обнаружи-

вают сильное утолщение и серо-зеленый цвет межуточной ткани легкого, а под микроскопом сильно растянутые гнойным эксудатом лимф. пути и разрыхленную клетчатку. Гнойный лимфангоит обычно сочетается с развитием секвестров, абсцесов легкого, эмпием плевры, гнойных лимфангоитов и лимфаденитов средостения, медиастинитов; иногда процесс по венечной связке печени или по лимфатической системе диафрагмы спускается вниз на брюшину, вызывая перитонит. Стрептококки — обычная находка во всех этих случаях.—Карнификация легкого наблюдается в тех случаях, когда обычные процессы рассасывания фибринозного эксудата выражены слабо или выпадают и происходит т. н. организация эксудата, напоминающая организацию тромба. Микроскопически процесс выражается сначала в прорастании эксудата отдельными мезенхимными элементами, а позднее обычной грануляционной тканью с сосудами; внутриальвеолярные фибринозные слепки постепенно превращаются в плотные комочки фиброзной ткани, органически слитые как со стенками альвеол, так и друг с другом через поры и концевые воронки. В поздних стадиях карнификации соответствующие участки легкого становятся почти неузнаваемыми; правда, с помощью окраски на эластическую ткань удается и в это время обнаружить эластические волокна, которые кое-где продолжают окаймлять контуры альвеолярной паренхимы легкого, но в дальнейшем и эта характерная деталь исчезает. Карнифицированные части легких имеют консистенцию мяса, безвоздушны, серо-розового, а позднее серого цвета [см. отдельную таблицу (ст. 623—624), рис. 3]. Очень часто в тех же участках находят бронхоэктазы, а также абсцесы; сочетание с последними скорее обычное, чем редкое явление. Не всегда впрочем карнификация вызвана внутриальвеолярным процессом организации выпота. Наблюдаются случаи, когда склеротические изменения идут по преимуществу интерстициально [см. отдельн. табл. (ст. 623—624), рисунок 2); резко грубеет при этом вся строма легкого, в частности утолщаются альвеолярные и межинфундибулярные перегородки; воздушность такого легкого также резко падает. В основе интерстициального склероза легкого лежит обычно лимфангоит его, иногда сопровождающийся тромбозом лимф. системы. Около 3% всех крупозных П. осложняются серофибринозным перикардитом. Изредка наблюдают перитониты, главн. образом в детском возрасте. Механизм развития таких перитонитов повидимому может быть двояким. С одной стороны, воспалительный процесс со стороны диафрагмальной плевры может углубляться по межмышечным прослойкам диафрагмы (микроперфорация) и выходить под брюшину; вот почему матовая, т. е. покрытая фибрином брюшина в области диафрагмы и матовая поверхность печени не представляют большой редкости при П., особенно справа. С другой стороны, указывают на эмболию сосудов брюшины диплококками (гематогенный перитонит, см. ниже). Диплококковые гнойные метапневмонические перитониты часто протекают без обычных ярких явлений, вообще свойственных перитонитам; вот почему большая часть их является лишь случайной находкой при вскрытии. Эндокардит находят в 4—5% всех вскрытий при П.; большая часть их, правда, падает на больных, уже имевших ранее порок сердца (ревматический), который лишь обострился под влиянием П. Наблюдаемые при эндокардитах инфаркты легких иногда ведут к развитию типичных крупозно-пневмонических процессов. С другой стороны, во всех таких случаях необходимо выяснить последовательность явлений, т. к. инфаркты могут возникать и как осложнение крупозной П. Пневмонии у больных с сердечными пороками отличаются некоторыми особенностями местного и общего характера. Развиваясь обычно на фоне уже имеющегося застоя в малом кругу, например при стенозах двустворки, они нередко сопровождаются бурными кровотечениями per diapedesin. Чрезвычайно характерной находкой для сердец у пневмоников является нахождение в полостях сердца мощных светлых свертков фибрина, подчеркивающих гиперфиброз плазмы и повышенную свертываемость крови у этих б-ных. В числе осложнений крупозной пневмонии часто фигурирует менингит (около 6% всех случаев). Макроскопически обнаруживают пропитывание эксудатом мягких оболочек, особенно свода мозга, причем самый эксудат может быть серозным (слегка мутноватым), серозно-гнойным и гнойным; обращает на себя внимание желтоватый оттенок цвета эксудата при диплококковых менингитах. Особенно часто дают менингиты верхние П.—Довольно обычным явлением для П. оказываются дегенеративные и воспалительные изменения со стороны симпат. ганглиев, особенно шейных. Возможно, что эти изменения имеют известное значение для развития таких симптомов, как гиперемия и одутловатость лица пневмоников, гиперемия мозга и его оболочек и т. п.

Детские П. Смена фаз опеченений при П. у детей идет быстрее, количество фибрина меньше, чем у взрослых, но зато всегда отмечается обилие десквамированного легочного эпителия, так что иногда гист. отличие таких П. от банальных бронхопневмоний становится затруднительным, тем более что объем самих фокусов чаще всего остается лобулярным. Сравнительно часты мигрирующие формы. Нередко у детей предпочтительно поражаются паравертебральные отделы паренхимы легких (особенно у детей до 1 года), а также верхние доли легких. Статистические наблюдения показывают, что у маленьких детей к заболеванию особенно предрасположены правая верхняя и левая нижняя доли легких; указывают даже на почти полный иммунитет левой верхней доли. Сравнительно со взрослыми у детей чаще отмечают herpes. Описано несколько случаев крупозных (лобарных) П. у новорожденных (т. н. врожденные П.). Во всех таких случаях наблюдалась и крупозная П. у матерей. **И. Давыдовский.**

Патогенез. Пути проникновения в легочную паренхиму пневмококка или других микроорганизмов, вызывающих крупозную П., еще не выяснены окончательно. Большинство авторов стоит на точке зрения бронхогенного проникновения инфекции. Помимо клин. наблюдений, о к-рых речь будет дальше, в пользу этого взгляда говорят экспериментальные исследования. Как нами было уже указано, Блек и Сесиль вызывали у обезьян совершенно аналогичное крупозной П. человека заболевание интратрахеальным введением малых количеств пневмококковой культуры (0,001—0,000001 *см*³). Внутривенное введение тем же животным пневмококковой культуры не вызывало крупозной П., если даже легкие предварительно подвергались травматизации. Наблю-

дения этих авторов говорят за то, что пневмококки при указанном способе введения в дыхательные пути не прямо попадают в альвеолы. Исследования органов инфицированных обезьян показывают, что пневмококки проникают через стенки бронхов довольно крупного калибра в легочную ткань, где они, распространяясь периваскулярно и перибронхиально по лимфатич. путям, вызывают интерстициальный воспалительный процесс, в к-рый альвеолярный эпителий вовлекается лишь вторично. Пневмококки так. обр. по наблюдениям Блека и Сесиля проникают в альвеолы не непосредственно через воздушные пути, а из легочной паренхимы. Описанный способ проникновения и дальнейшего распространения инфекции, в основе которого лежит первичное инфицирование лимфатических путей, делает отчасти понятным «лобарный» характер процесса, т. е. тенденцию к поражению целых долей.

Ряд авторов, в особенности французских (Widal, Calmette), стоит на другой точке зрения в отношении патогенеза крупозной П. Они считают, что пневмококки проникают в легочную паренхиму гематогенным путем и что крупозная П., наподобие брюшного тифа, является т. о. первичной бактериемией. Сторонники этого взгляда указывают на то, что пневмококк может быть обнаружен в крови в самых ранних периодах заболевания, когда еще отсутствуют какие-либо симптомы (включая и наблюдаемые при рентген. исследовании), указывающие на поражение легких. Эти доводы однако не являются убедительными, т. к. отсутствие соответствующих симптомов при клин. исследовании отнюдь не исключает наличия начального стадия воспалительного процесса в легких. Доказано, что и рентген. исследование не всегда улавливает первые фазы пневмонич. процесса, в особенности стадий гиперемии. За первичную локализацию процесса в легких говорят многочисленные клин. наблюдения, когда крупозная П. начинается сразу среди полного здоровья и когда непосредственно вслед за начальным потрясающим ознобом или даже одновременно с ним уже появляются типичное колотье в боку и кашель—симптомы, указывающие на поражение легких уже в самом начале заболевания. За бронхогенное проникновение пневмококков в легочную ткань говорят также те нередко наблюдаемые случаи, когда крупозной П. в течение б. или м. длительного периода предшествуют явления катара верхних дыхательных путей. Против первичной бактериемии говорят также многократные посевы крови у одного и того же больного, показавшие, что независимо от стадия заболевания в большинстве случаев обнаружить пневмококка в крови не удается (Этингер, Викторов, Мазель). Описанные в литературе случаи внутриутробного заболевания плода крупозной пневмонией указывают на то, что гематогенное происхождение этой инфекции при известных условиях все же возможно.

Быстро размножаясь в пораженной легочной ткани, пневмококк освобождает при этом токсические вещества. Последние, всасываясь и проникая в общий круг кровообращения, вызывают нарушения в разных системах организма. В ряде случаев дело не ограничивается одной токсемией. Из пораженной легочной ткани пневмококк в большем или меньшем количестве проникает в кровеносную систему. Как показали наблюдения ряда авторов, случаи с бактериемией протекают особенно тяжело, дают значительно больший процент летальных исходов в сравнении с средней смертностью при крупозной П. Циркулирующий в крови пневмококк, локализуясь в разных органах, может вызвать в последних резкие изменения, давая ряд тяжелых, часто смертельных осложнений, как гнойный менингит, язвенный эндокардит, гнойный перикардит, перитонит и т. д.

Наблюдаемая при крупозной П. респираторная недостаточность (одышка, цианоз) лишь отчасти объясняется выключением из дыхательного акта пораженного участка легочной ткани. Большую роль в происхождении аноксемии играет недостаточность сердца и в особенности сосудистой системы. Как показали Ромберг и Песлер (Romberg, Pässler) на основании экспериментальных исследований, токсины при П. действуют гл. обр. не на сердце, а на сосудисто-двигательные центры. В основе наблюдаемого нередко при крупозной П. коляпса, ведущего часто к смерти, лежит остро наступающее резкое понижение тонуса вазомоторов, ведущее к скоплению крови в органах брюшной полости и связанному с этим недостаточному кровоснабжению центральной нервной системы и сердца.

Процессы, лежащие в основе циклического течения крупозной П., в частности механизм кризиса, выяснены еще недостаточно. Ряд авторов (Klemperer, Römer, Neufeld, Händel) показали, что незадолго до кризиса, а в особенности во время и после него, в крови больных крупозной П. появляются защитные тела, предохраняющие белых мышей при заражении их высоко вирулентной пневмококковой культурой в количестве, многократно превышающем летальную дозу. Доказано, что эти защитные тела обладают типовой специфичностью, предохраняя мышей лишь при их заражении гомологичным штаммом, т. е. пневмококковой культурой того же типа, каким инфицирован данный больной. Как показали некоторые авторы (Baldwin, Rhoades), эти защитные тела как правило отсутствуют в пробах крови, в которых можно обнаружить пневмококков. Эти авторы неоднократно наблюдали исчезновение пневмококков из крови при появлении защитных тел. В случаях, кончающихся летально, защитные тела в крови вплоть до самой смерти отсутствуют. В процессе предотвращения и затруднения генерализации пневмонической инфекции эти антитела повидимому имеют большое значение. Значение их в механизме самого кризиса нельзя считать однако окончательно выясненным, так как, с одной стороны, далеко не у всех реконвалесцентов после крупозной П. удается обнаружить в крови эти вещества, а, с другой стороны, появление их не всегда совпадает с кризисом. Нередко высокий титр этих веществ можно обнаружить уже за несколько дней до падения t°. В механизме кризиса помимо появления этих антител большую роль играют еще другие, мало изученные процессы, вероятно клеточного характера, как фагоцитоз и т. д. В процессе ликвидации инфекции помимо реакции макроорганизма несомненно имеют значение также те изменения, которые претерпевает микроорганизм в течение пневмонического процесса. Как показал Любарш (Lubarsch), наибольшей вирулентностью пневмококк обладает в начальных стадиях заболевания, по мере же приближения кризиса вирулентность его уменьшается. Параллельно протекающие процессы со стороны макро- и микроорганизма

тесно между собой связанные и все время влияющие друг на друга, в определенный момент инфекции вызывают тот перелом, который лежит в основе кризиса.

Клиника. Типичное течение крупозной П. В типичных случаях крупозная П. начинается сразу, внезапно, среди полного здоровья. Б-ные нередко заболевают во время работы. В анамнезе часто имеется указание даже на час начала заболевания. Вскоре после появления первых болезненных симптомов в виде общей слабости, разбитости, ломоты в конечностях и головной боли наступает потрясающий озноб, длящийся от 10—15 минут до 1—2 часов. Температура быстро повышается и в течение первых часов после озноба достигает обычно 39° и даже более высоких цифр. В ряде случаев еще во время зноба или вскоре после него появляется колотье в боку, усиливающееся обычно при вдохе. Кашель, болезненный и вследствие этого подавляемый больным, также нередко появляется уже в первый день заболевания. Самочувствие больного все более ухудшается, апетит исчезает, появляется жажда. Из-за сильной головной боли, общего возбуждения, болезненного кашля больной обычно уже первую ночь проводит без сна.

В типично протекающих случаях крупозной П. в первый или второй день заболевания выступает еще ряд характерных симптомов. Появляется резкое учащение дыхания (30—40 и чаще в минуту), не соответствующее температуре и пульсу, высыпает herpes на губах или крыльях носа, появляется характерная гиперемия щек. Уже в это время удается нередко констатировать отставание при дыхании одной половины грудной клетки и участие в дыхательных движениях т. н. вспомогательных мышц. Из-за колотья в боку и болезненного кашля дыхание поверхностно, неправильно, речь затруднена. Исследование крови обычно уже в этот период обнаруживает нейтрофильный лейкоцитоз, а исследование мочи—резкое уменьшение или почти полное исчезновение хлоридов. Типичная ржавая мокрота, окончательно выявляющая диагноз, лишь редко появляется раньше третьего дня болезни. Симптомы, при физическом исследовании определенно указывающие на локализацию воспалительного процесса в легких (см. ниже), нередко появляются уже на 2—3-й день б-ни, в ряде случаев однако их удается обнаружить лишь в последующие дни. Наряду с явлениями, указывающими на пневмонический очаг, нередко наблюдаются рассеянные сухие и влажные хрипы как проявление сопутствующего бронхита. Температурная кривая в типичных случаях имеет характер continua (см. ниже). В ряде случаев за 2—3 дня до кризиса, а иногда и в первые дни заболевания, наблюдается внезапное падение t°, нередко на 3—4°, до нормальных и даже субнормальных цифр. Это падение темп. держится обычно лишь несколько часов, сменяясь новым подъемом. Во время таких т. н. псевдокризисов нередко улучшается самочувствие б-ного, но дыхание и пульс продолжают оставаться частыми, что позволяет обычно отличить эти временные падения темп. от настоящего кризиса. На 4—5-й день заболевания, в особенности в более тяжелых случаях, начинают выступать на передний план явления со стороны сердечно-сосудистой и нервной системы. Пульс делается мягче, чаще, наполнение меньше, одышка усиливается, появляется цианоз. Со стороны нервной системы наблюдаются разные степени расстройства, начиная с сонливости и легкого бреда и кончая тяжелым сопорозным и даже коматозным состоянием. В типичных случаях крупозная пневмония кончается кризисом, наступающим обычно в конце первой или начале второй недели болезни.

Температура падает в течение 12—24 часов, причем нередко достигает субнормальных цифр. Кризис обычно сопровождается обильным потом. В течение нескольких часов в состоянии б-ного наступает резкий перелом. Дыхание и пульс становятся реже и возвращаются к нормальным цифрам. Во время кризиса б-ной нередко впадает в сон, из к-рого просыпается с нормальной t° и резким улучшением самочувствия. В ряде случаев кризису непосредственно предшествует резкий подъем t° с ухудшением самочувствия и общего состояния. Этот феномен (т. н. perturbatio critica) способствует еще большему размаху критического падения температурной кривой. Далеко не во всех случаях крупозная П. кончается кризисом. Нередко наблюдается литическое падение темп. в течение 2—3 дней. Возвращение t° к норме не совпадает с исчезновением воспалительного инфильтрата в легких. Симптомы при физическом исследовании, указывающие на уплотнение легочной ткани (притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, крепитирующие, звонкие влажные хрипы, бронхофония), могут держаться после падения t° неделю, а иногда и более продолжительный срок, обычно лишь мало влияя на самочувствие и общее состояние б-ного.—Длительность периода реконвалесценции и время восстановления трудоспособности зависят от тяжести заболевания, возраста больного и индивидуальной реакции. В ряде случаев уже через 1½—2 недели б-ные чувствуют себя вполне окрепшими. Обычно период реконвалесценции до восстановления трудоспособности продолжается не меньше месяца. В нек-рых случаях крупозной П. через несколько дней после кризиса наблюдается новое повышение t° с новой вспышкой пневмонического процесса. Эти так называемые рецидивы пневмонии (rekurrierende Pneumonie немецких авторов, pneumonie à rechute французов) наблюдаются очень редко, по статистике ряда авторов меньше чем в 1% всех случаев. Второй воспалительный процесс может быть локализован в месте первого поражения или же в новом участке легочной ткани.

Специальная симптоматология. Внезапное начало заболевания наблюдается далеко не во всех случаях крупозной П. Нередко заболеванию в течение нескольких дней предшествуют б. или м. резко выраженные продромальные явления—плохое самочувствие, головная боль, плохой апетит, ломота в спине и конечностях, а в ряде случаев также явления катара верхних дыхательных путей (фарингит, ларингит, насморк). Нек-рые авторы предлагают выделить в отдельную группу вторичной крупозной П. те случаи, к-рые возникают на фоне предшествующего катара верхних дыхательных путей. Даже в случаях, протекающих с продромальными явлениями, начало пневмонического процесса часто отмечается потрясающим знобом. Последний однако не является обязательным симптомом крупозной П. Нередко б-ные отмечают лишь б. или м. резко выраженные повторные познабливания в первые дни заболевания.

Температура при крупозной П. (рис. 8—10) обычно быстро повышается, достигая в течение первых же часов 39—40°. В случаях, возникающих на фоне предшествующей гриппозной инфекции, присоединение П. обычно сказывается на температурной кривой в виде

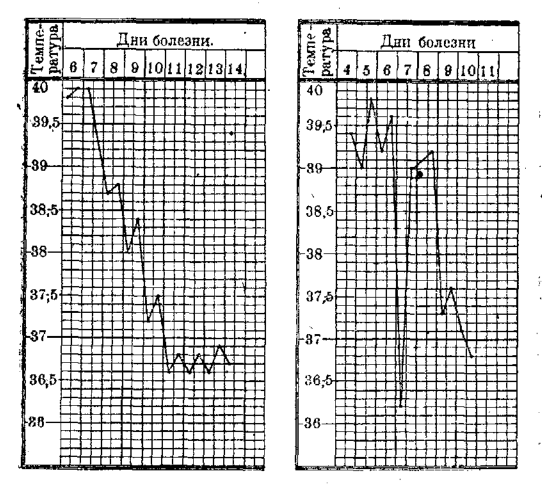


Рис. 8.

б. или м. резкого ее подъема. Температурная кривая при крупозной П. приблизительно в $^2/_3$ всех случаев имеет характер continua, в остальных же случаях дает колебания ремитирующего и даже интермитирующего типа. Характер температурной кривой отчасти зависит от типа пневмококка, к-рым инфицирован б-ной. Так, крупозная П. I типа более чем в 70% всех случаев протекает с температурной кривой типа continua с дневными колебаниями меньше

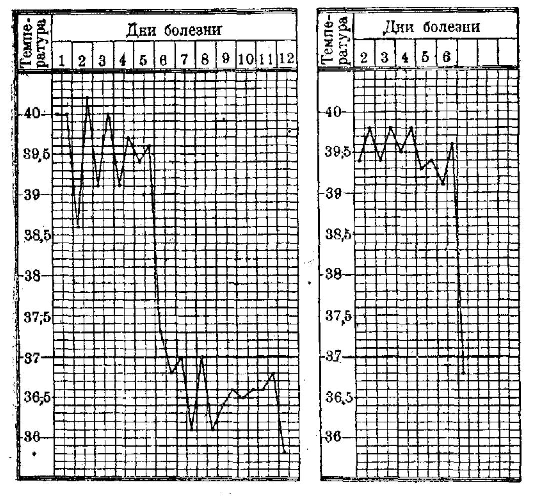


Рис. 9.

одного градуса. III тип П., наоборот, в $^2/_3$ всех случаев дает ремитирующую и интермитирующую кривую. Случаи крупозной П. II и IV типа в отношении температурной кривой занимают промежуточное место между I и III типом. Падение температурной кривой вплоть до субнормальных цифр наблюдается во время заболевания при т. н. псевдокризисах, а также при коллапсах. Окончательное падение t° при крупозной П. в одних случаях имеет характер кризиса, в других — затяжного кризиса или лизиса. О кризисе говорят тогда, когда падение t° продолжается не более 12—24 часов. При продолжительности периода падения t° от 24 до 48 час. говорят о затяжном кризисе или ускоренном лизисе. Еще более длительные периоды падения t° относят к лизису. Изучение клин. картины крупозной П. в связи с типом пневмококка показывает, что характер падения температурной кривой отчасти зависит от разновидности возбудителя. Так, крупозная П. I типа приблизительно в 75% всех случаев кончается кризисом, в то время как примерно такой же процент случаев крупозной П. III типа дает литическое окончание инфекции. Второй и четвертый типы в отношении характера падения t° занимают промежуточное место между I и III типом (Этингер, Мазель, Викторов). Период реконвалесценции протекает обычно с нормальной t°. Лишь в сравнительно редких случаях наблюдается субфебрильная t°, связанная повидимому с всасыванием альвеолярного эксудата. Затяжная t° или новый подъем последней после кризиса обычно вызываются наблюдаемыми при крупоз-

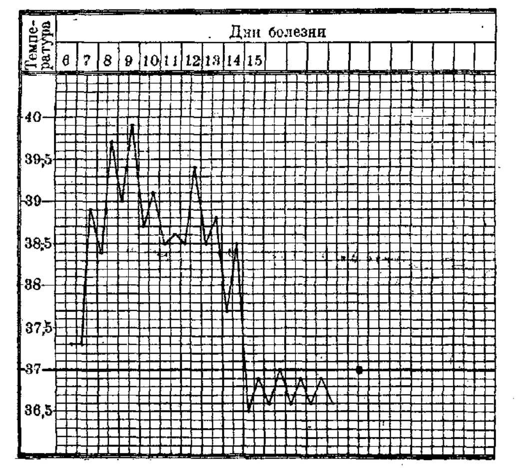


Рис. 10.

ной П. осложнениями—эмпиема, абсцес—или же неразрешением пневмонического процесса (карнификация легкого). У стариков, а также у лиц, истощенных тяжелыми предшествующими заболеваниями, крупозная пневмония может протекать при субфебрильной температуре или даже при полном отсутствии температурной реакции.

Общий вид больного. Крупозная П. придает нередко лицу б-ного какой-то особый характерный вид, так что нек-рые авторы прямо говорят о facies pneumonica. Обращает на себя внимание б. или м. интенсивная гиперемия щек с синеватым оттенком, нередко более выраженная на стороне пораженного легкого. К картине пневмонического лица относится также нередко наблюдаемое участие в дыхательных движениях крыльев носа. В более тяжелых случаях уже в первые дни заболевания выступает резко выраженный цианоз губ и ушей. Herpes наблюдается далеко не во всех случаях крупозной П. (по данным разных авторов частота этого симптома колеблется от 13% до 43%). Наиболее часто он высыпает на губах или крыльях носа, реже на шее и мочке уха и очень редко на наружных половых органах или в области заднего прохода. Нек-рые авторы смотрят на herpes как на феномен токсический, свя-

занный с поражением соответствующих нервных элементов. Другие авторы на основании того, что в некоторых случаях из пузырьков удается выделить пневмококка, говорят о локализации пневмонической инфекции в кожной ткани. С точки зрения авторов, придерживающихся взгляда на herpes как на проявление особого фильтрующегося вируса, следует считать крупозную П. одной из инфекций, активирующих при известных условиях этот вирус. Ряд авторов считает высыпание herpes'а прогностически благоприятным симптомом. Случаи, протекающие без herpes'а, дают якобы более высокий процент смертности.

Колотье в боку, связанное с вовлечением в воспалительный процесс плевры, наблюдается в громадном большинстве случаев крупозной П. и нередко является одной из главных жалоб б-ного. Боль в боку, усиливающаяся обычно при глубоком вдохе и кашле, бывает особенно интенсивной в первые 2—3 дня заболевания, а затем постепенно ослабевает. Локализуется обычно боль на уровне соска пораженной стороны. В нек-рых случаях боль иррадиирует в брюшную полость или же исключительно там сосредоточивается, что может симулировать острое заболевание брюшной полости (апендицит, холецистит, перфоративный перитонит). В редких случаях б-ные ощущают боль не на пораженной, а на здоровой стороне. Этот парадоксальный феномен нек-рые авторы объясняют имеющимися в этих случаях анастомозами между межреберными нервами.

Кашель часто является ранним симптомом, возникая уже в первый день заболевания. В ряде случаев он появляется однако позже. Отхаркивание мокроты при крупозной П. обычно затруднено из-за вязкой ее консистенции. По мере приближения кризиса мокрота делается более жидкой, что облегчает ее выделение. При старческой и астенической П. и при П. алкоголиков, протекающей с delirium tremens, кашель нередко отсутствует. Мокрота при крупозной П. является чрезвычайно типичной. Количество ее обычно бывает невелико. В разных случаях наблюдаются колебания от 2—3 столовых ложек до 200 *см*³ в сутки. Окрашивание мокроты может иметь разные оттенки (кирпично-красный, желтоватый, желтовато-зеленый, цвет черносливного отвара), что зависит от характера и степени изменения выщелоченного Hb. Наблюдаемый в преобладающем большинстве случаев коричневато-красный оттенок, напоминающий цвет ржавого железа, настолько характерен, что является почти патогномоничным для крупозной П. Эта т. н. ржавая мокрота обычно не является ранним симптомом. В первые дни заболевания больной или вовсе не выделяет мокроты или же последняя имеет слизисто-гнойный характер. В дни, предшествующие кризису, ржавый цвет мокроты нередко исчезает. Последняя при этом совершенно обесцвечивается или приобретает желтовато-зеленоватый оттенок. Особенно резко выраженный зеленый оттенок мокрота имеет при т. н. билиозной П. (протекающей с желтухой), а также в случаях крупозной П. с исходом в абсцедирование или карнификацию. Мокрота во все фазы заболевания нередко содержит в виде отдельных плевков примесь красной неизмененной крови. Более обильное кровохаркание не является характерным для крупозной П. Оно наблюдается лишь при т. н. пестрой П. испанского грипа, а также в некоторых тяжелых случаях Фридлендеровской П. Пневмоническая мокрота в нек-рых случаях содержит макроскопически видимые, состоящие из фибрина, дихотомически разветвленные слепки мелких бронхов. Мокрота как в первые дни заболевания, когда она еще обычно не имеет характерной окраски, так и на высоте заболевания отличается вязкостью, с трудом отхаркивается, плотно прилипает к стенкам содержащего ее сосуда. Во время реконвалесценции выделение мокроты продолжается в течение б. или м. продолжительного периода. Она в это время обычно уже не окрашена, имеет слизисто-гнойный характер и легче отхаркивается. Мокрота содержит в растворе белки и нуклеины. Последними гл. обр. и обусловливается вязкий характер выделений. Под микроскопом помимо эритроцитов, отчасти неизмененных, отчасти выщелоченных, в мокроте больных крупозной П. удается при соответствующей окраске обнаружить диплококков Френкеля. Последние в разгаре б-ни обычно наблюдаются в большом количестве, уменьшаясь по мере приближения кризиса. В тех случаях, когда пневмония вызвана палочкой Фридлендера, последнюю также обычно удается обнаружить при микроскоп. исследовании. Мокрота при крупозной П. может совершенно отсутствовать; особенно часто это наблюдается у детей, стариков или у лиц, истощенных тяжелыми предшествующими заболеваниями. В сравнительно редких случаях и при обычных формах крупозной П. мокрота совершенно отсутствует во все время заболевания, что затрудняет или делает совершенно невозможным определение типа пневмококка, к-рым инфицирован данный б-ной. В нек-рых случаях крупозной П. мокрота во все время заболевания имеет бронхитический, слизисто-гнойный характер.

Явления со стороны легких при физическом исследовании со времен Лаеннека (Laënnec) приводятся в связь с анатомич. стадиями. Уже в периоде прилива обычно удается обнаружить нерезкое притупление перкуторного звука со своеобразным тимпаническим оттенком. Эти перкуторные изменения повидимому связаны с уменьшением эластичности гиперемированной легочной ткани. Дыхательный шум в этот период обычно сохраняет свой везикулярный характер, но вследствие щажения пораженной стороны нередко бывает ослаблен. Характерным для стадия прилива аускультативным симптомом являются нежные крепитирующие хрипы, наиболее ясно слышимые на высоте вдоха (т. н. crepitatio indux). Нередко крепитация ясно выступает лишь после кашлевых толчков. В ряде случаев крупозной П. феномен crepitatio indux даже при тщательном ежедневном исследовании б-ного обнаружить не удается. Наряду с типичной крепитацией на ограниченном участке выслушиваются нередко рассеянные сухие и влажные хрипы, связанные с сопутствующим бронхитом.—По мере перехода процесса в стадий гепатизации притупление делается все более интенсивным, обычно не приобретая однако характера бедренного тона, свойственного эксудативному плевриту. Даже на высоте заболевания тупой звук обычно сохраняет тимпанический оттенок. Аускультация в этот период дает типичное бронхиальное дыхание и усиленную бронхофонию. Одновременно над поверхностью уплотненной легочной ткани обычно появляется усиленное голосовое дрожание. Последний феномен не является по-

стоянным при крупозной П. В ряде случаев голосовое дрожание бывает даже ослаблено. Особенно часто это наблюдается при т. н. массивной П., когда воспалительный выпот заполняет не только альвеолы, но и приводящие бронхи. Интенсивность бронхиального дыхания при крупозной П. может быть самая разнообразная. В случаях, когда из-за сильных болевых ощущений щажение пораженной стороны резко выражено, или же в случаях т. н. массивной П. дыхательный шум над уплотненным участком может быть резко ослаблен, сохраняя однако обычно оттенок бронхиального дыхания. Последнее в этих случаях доносится как бы издалека. Бронхиальное дыхание часто яснее выявляется при непосредственной аускультации. Крепитирующие хрипы, связанные с наличием жидкого выпота в альвеолах, в этот период обычно исчезают. Они могут появиться на соседних участках, позже вовлеченных в воспалительный процесс. Над пораженной легочной долей наряду с бронхиальным дыханием обычно выслушиваются сухие и влажные звонкие хрипы разных калибров, что является отражением сопутствующего катарального процесса в бронхах, окруженных уплотненной легочной тканью. На высоте заболевания в периоде гепатизации хрипы могут однако совершенно отсутствовать, так что единственным аускультативным симптомом является бронхиальное дыхание и усиленная бронхофония. В дни, предшествующие кризису, количество влажных хрипов обычно делается более обильным. Наряду с указанными аускультативными явлениями нередко выслушивается шум трения плевры, указывающий на сопутствующий плеврит.—Начало разрешения П. и связанное с ним разжижение воспалительного эксудата в альвеолах отмечается при аускультации новым появлением крепитации (т. н. crepitatio redux). Крепитирующие хрипы в этом периоде обычно более обильны и имеют более грубый характер в сравнении с аналогичным феноменом стадия прилива. По мере рассасывания эксудата бронхиальное дыхание постепенно переходит в везикулярное. Параллельно уменьшается интенсивность бронхофонии и голосового дрожания. Притупление перкуторного звука также постепенно исчезает. Следует иметь в виду, что с клинич. точки зрения проведение резкой разницы между тремя Лаеннековскими стадиями обычно не представляется возможным, т. к. отдельные участки пораженной легочной ткани нередко находятся на разных стадиях воспаления, вследствие чего картина при физ. исследовании имеет пестрый характер.

В крови при крупозной П. в большинстве случаев находят резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Количество лейкоцитов часто достигает 30 000—40 000, а в нек-рых случаях и более высоких цифр. Нейтрофилы обычно составляют 80—90% общего числа белых шариков. Эозинофилы почти всегда отсутствуют, в особенности в тяжелых случаях. Слабая лейкоцитарная реакция или даже полное ее отсутствие наблюдается, с одной стороны, при очень тяжелом течении инфекции, а с другой—в очень легких случаях. Как показал Шатар (Chatard) на основании большого материала, случаи крупозной П., протекающие с лейкоцитозом ниже 10 000, дают огромную смертность—55—60%. Согласно наблюдениям Норриса и Фарлея, из 108 случаев крупозной П., протекавших без лейкоцитарной реакции, 94 кончились летально. Однократное исследование крови может однако ввести в заблуждение в отношении прогноза заболевания. Так, во время перехода процесса с одной доли на другую наблюдается нередко временное падение количества лейкоцитов, что однако не является прогностически неблагоприятным симптомом. Постепенное и неуклонное нарастание лейкоцитов в течение заболевания указывает обычно на благоприятное течение процесса. После кризиса количество лейкоцитов быстро возвращается к норме. Затяжной лейкоцитоз после ликвидации острых явлений со стороны легких обычно указывает на осложнение гнойным процессом (эмпиема, абсцес легкого и т. д.). В периоде выздоровления, протекающего без осложнений, часто наблюдается увеличение количества лимфоцитов (так наз. послеинфекционный лимфоцитоз). На высоте заболевания количество тромбоцитов обычно падает. После кризиса наблюдается, наоборот, увеличение их количества.—Реакция оседания эритроцитов у больных крупозной П. как правило ускорена. Она возвращается к норме лишь через некоторый б. или м. длительный период после кризиса. В редких случаях в течение всего заболевания наблюдается нормальн. оседание эритроцитов. Количество фибриногена в крови почти во всех случаях б. или м. резко увеличено. Свертываемость крови обычно понижена. Ускоренная реакция оседания эритроцитов наряду с пониженной свертываемостью крови и повышением количества фибриногена и числа лейкоцитов лежит в основе образования т. н. crusta phlogistica—феномена, хорошо известного старым авторам, широко применявшим при крупозной П. кровопускание.—В ряде случаев, в особенности с тяжелым течением, из крови удается выделить культуру пневмококка, причем в случаях, кончающихся летально, количество микроорганизмов в 1 *см*^{3} до самой смерти возрастает. Количество случаев крупозной П., протекающих с бактериемией, по данным разных авторов колеблется от 25% до 80%.

Крупозная П. сопровождается резко выраженными нарушениями со стороны обмена, причем наиболее характерным расстройством является задержка в организме хлористого натрия. Обычно уже с самого начала заболевания количество выделяемого мочой NaCl резко падает. Суточное количество его доходит до 1 *г* и меньше вместо обычных 10—15 *г*. Раствор азотнокислого серебра, прибавленный к моче, дает незначительное помутнение или даже полное отсутствие реакции. Задержка хлоридов в организме хотя и наблюдается при нек-рых других инфекционных б-нях, но при крупозной П. она более постоянна и очень резко выражена, вследствие чего имеет определенное диагностическое значение. Объяснить задержку в организме NaCl исключительно скоплением его в воспалительном эксудате не представляется возможным, т. к. содержание NaCl в пораженных легочных долях увеличено не резко. В задержке NaCl принимают участие все ткани. В первые дни после кризиса выделение его мочой резко повышается, доходя до 30—35 *г* в сутки. Задержка NaCl в организме при крупозной П. не сопровождается отеками (т. н. сухая ретенция).—При крупозной П. как правило повышается белковый и пуриновый обмен. Во время болезни и в первые дни после кризиса количество выделяемой мочевины и мочевой кислоты резко повышено. В стадии разрешения

усиленное выделение конечных продуктов азотистого обмена связано с аутолитическими процессами, происходящими в альвеолярном эксудате. Как показал Фр. Мюллер (Fr. Müller), в процессе рассасывания эксудата большую роль играют ферменты с трипсиноподобным действием, происходящие повидимому из лейкоцитов. Аутолизат содержит аминокислоты (лейцин, тирозин, лизин, гистидин и др.), а также пуриновые основания (ксантин и гипоксантин). Появление в некоторых случаях в моче после кризиса альбумоз также связано с указанными ферментативными процессами.

М о ч а обычно насыщена, имеет высокий уд. вес, содержит в увеличенном количестве уробилин, мочевину и мочевую кислоту. Часто наблюдается положительная диазореакция, небольшое количество белка, а также отдельные цилиндры. Эта т. н. фебрильная альбуминурия имеет невинный характер и не влияет на прогноз заболевания. Более резко выраженные явления со стороны почек, позволяющие говорить о нефрите или нефрозо-нефрите, наблюдаются редко и относятся к осложнениям. В большом проценте случаев крупозной П. в моче появляется вещество пневмококкового происхождения, дающее реакцию преципитации со специфической пневмококковой сывороткой. Реакция эта отличается строгой типовой специфичностью, т. е. она получается только с антипневмококковой сывороткой того типа, к-рым инфицирован данный больной. Эта субстанция часто появляется только незадолго до кризиса или даже после него; в ряде случаев ее однако можно обнаружить уже в первом стадии б-ни, даже через 12 часов после начального зноба. Эта реакция имеет известное практич. значение, так как она дает возможность быстро определить тип пневмококка, к-рым инфицирован больной, что является необходимой предпосылкой при рациональном сывороточном лечении. Описанная специфическая субстанция пневмококкового происхождения выделяется мочой и после кризиса, обычно в течение 2—3 недель, иногда и более продолжительное время (Этингер, Викторов, Мазель). Реакция преципитации с мочой может так. обр. иметь известное значение для ретроспективного распознавания крупозной П.

С е р д е ч н о - с о с у д и с т а я с и с т е м а. В случаях легких или средней тяжести частота пульса обычно колеблется от 100 до 120 ударов в минуту. Длительное учащение пульса свыше 120 в минуту почти всегда указывает на тяжелую форму заболевания. Начиная с 3—4-го дня б-ни, в особенности в случаях с тяжелым течением, обычно наблюдается б. или м. резко выраженное падение кровяного давления. Пульс при этом делается мягче, наполнение — хуже. В некоторых тяжелых случаях наблюдается расстройство сердечного ритма в виде экстрасистол или отдельных выпадений желудочковых сокращений на почве частичной блокады. Нередко при крупозной П. как перкуторно, так и рентгенологически удается обнаружить расширение границ сердца, в особенности вправо, что повидимому связано с затруднением кровообращения в малом кругу. На это также указывает наблюдаемый в ряде случаев акцент на втором тоне легочной артерии. Нередко появляется систолический шум у верхушки и у основания сердца, не имеющий особого значения и исчезающий обычно после кризиса. Наблюдаемый нередко при крупозной П. коляпс, в основе к-рого лежит токсический парез вазомоторов, клинически сказывается резким общим упадком сил, падением t°, усилением одышки, резким цианозом, похолоданием конечностей, частым и малым пульсом, а также плохим наполнением периферических вен, вплоть до их полного спадения (при недостаточности кровообращения, вызванной первичной слабостью сердечной мышцы, периферические вены, наоборот, обычно набухают). Коляпс может наступить как на высоте заболевания, так и во время и после кризиса. Непосредственной причиной смерти при крупозной пневмонии обычно является отек легких. Последний в большинстве случаев наступает в результате прогрессирующего ухудшения кровообращения. В более редких случаях отек легких наступает неожиданно при сравнительно хорошем общем состоянии больного.

Н е р в н а я с и с т е м а поражается в б. или м. резко выраженной степени почти во всех случаях крупозной П. Б-ные уже с начала заболевания обычно жалуются на головную боль, бессонницу. Обращает на себя внимание возбужденное состояние больного. Sensorium может остаться ясным в течение всего заболевания. Часто однако, даже в случаях с сравнительно легким течением, наблюдается бред, в особенности в вечерние часы и ночью. В тяжелых случаях наблюдается буйный бред, резко выраженное расстройство сознания вплоть до сопорозного и коматозного состояния. Крупозная П. верхних долей, по наблюдениям ряда авторов, чаще сопровождается резко выраженными явлениями со стороны нервной системы. У алкоголиков бред нередко принимает уже с начала заболевания характер delirium tremens. В сравнительно редких случаях П. начинается с бурных менингеальных явлений. Налицо может быть вся картина менингита (ригидность затылка, симптом Кернига, резко выраженная гиперестезия кожи и т. д.). Церебро-спинальная жидкость, вытекающая при пункции спинномозгового канала под повышенным давлением, бывает в этих случаях прозрачной и не содержит пневмококков. Эти явления менингизма обычно убывают в своей интенсивности или вовсе исчезают во второй половине заболевания, когда выступают пневмонические симптомы. Нек-рыми авторами при крупозной П. описано как преходящее явление отсутствие зрачковых и пателярных рефлексов.

Ж е л у д о ч н о - к и ш е ч н ы й т р а к т. В начале заболевания у взрослых иногда наблюдается рвота. Апетит обычно резко понижен, язык обложен и сух. В большинстве случаев наблюдаются запоры, в редких случаях—упорные поносы, сильно истощающие б-ного. В случаях, протекающих с явлениями недостаточности кровообращения, нередко наблюдается метеоризм. Последний может быть первым симптомом, указывающим на наступающую сердечную слабость. Связанное с метеоризмом высокое стояние диафрагмы в свою очередь вредно влияет на деятельность сердца и легких. Нек-рые авторы приписывают возникновение метеоризма не сердечной слабости, а непосредственному воздействию токсинов на кишечник.—По данным Норриса и Мек Кре (Norris, McCrae) от 3% до 4% случаев крупозной П. протекает с желтухой (т. н. билиозная П.—pn. biliosa). Если желтуха не резко выражена, она обычно не имеет серьезного прогностического значения. Печень при крупозной П. часто увеличена и при пальпации чувствительна. Острое

набухание селезенки клинически удается обнаружить лишь в редких случаях.

Крупозная П. поражает обычно большие участки легочной ткани. Процесс имеет тенденцию распространяться на целые доли, но все же это наблюдается далеко не всегда. Нередко процесс захватывает лишь часть доли или же наряду с поражением целой доли наблюдается воспалительное уплотнение части соседней доли. Статистические наблюдения ряда авторов указывают, что правое легкое поражается чаще левого. Так, на основании большой сводной статистики де ла Кампа (de la Camp) изолированное поражение правого легкого наблюдается в 52,3% всех случаев, левого легкого—в 33,3%, двустороннее поражение—в 14,1% (пат.-анат. статистики дают более высокий процент двусторонних процессов). Нижние доли поражаются чаще верхних. Особенно редко поражается верхняя доля левого легкого. Преобладание заболеваний правого легкого объясняется, помимо наблюдаемого в ряде случаев поражения средней его доли, более частым поражением верхней правой доли в сравнении с верхней левой. Нижние же доли правого и левого легкого поражаются одинаково часто.

Лихорадочный период крупозной П. продолжается обычно около недели. Нередко наблюдаются однако случаи, с одной стороны, с более длительным лихорадочным периодом, а с другой стороны—с ранним падением t°. Старые авторы несколько переоценивали частоту падения t° на седьмой день заболевания. Статистики, обнимающие большое число случаев, показывают, что на седьмой день t° падает приблизительно лишь в $^1/_5$ части всех случаев, хотя среди других дней седьмой день обычно занимает первое место. Так, согласно статистике Уелса (Wells), обнимающей 3 312 случаев крупозной П., длительность заболевания в 7 дней наблюдается в 20,7%, в 5 дней—в 13,6%, в 8 дней—в 12,1%, в 9 дней—в 9,5%, в 12 и больше дней—в 10% всех случаев. Согласно статистике Норриса и Фарли (Norris, Farley), обнимающей 1 987 случаев, кризис приходится на 7-й день б-ни в 17,4% всех сл., на 8-й день—в 14,1%, на 9-й день—в 10,2%, на 6-й день—в 10%, на 5-й—в 8,9%, на 10-й день—в 9,2%. Крупозную П. длительностью более 2 нед. эти авторы наблюдали в 8,7% всех случаев. Нередко наблюдаются случаи с абортивным течением продолжительностью в 4 дня и меньше. Пат. процесс в этих случаях может не дойти до уплотнения легочной ткани, останавливаясь на стадии гиперемии. С другой стороны, в ряде случаев крупозная П. принимает затяжное течение—длительностью в 2 недели и больше. Помимо случаев, протекающих с осложнениями, это наблюдается при так называемой мигрирующей *пневмонии (pneumonia migrans)*, когда воспалительный процесс имеет тенденцию переходить из одной доли на другую и в связи с этим цикл инфекции затягивается.

Клинические формы с особым течением. Крупозная П. дает нередко уклонения от обычной клин. картины. Атипичное течение инфекции вызывается разными моментами. Большое значение имеет возраст б-ного, конституциональные его особенности, предшествующие заболевания и интоксикации и т. д. Наряду с этими свойствами макроорганизма нельзя однако игнорировать и роль возбудителя. Вид и тип микроорганизма, а также его вирулентность, несомненно также влияют на течение П.—При П. в старческом возрасте в анамнезе часто отсутствует указание на внезапное начало и потрясающий зноб. Температура может в течение всего заболевания лишь незначительно повышаться, держась нередко на субфебрильных цифрах. В некоторых случаях температурная реакция вовсе отсутствует. Колотье в боку, кашель, выделение типичной мокроты и другие симптомы, характерные для обычных форм крупозной П., могут также быть нерезко выражены или вовсе отсутствовать. Что касается явлений при физическом исследовании легких, то из-за обычного в этих случаях поверхностного дыхания, связанного с общей адинамией, а также из-за нередко сопутствующей эмфиземы, они часто бывают нерезко выражены. Картина со стороны легких нередко напоминает скорее банальный бронхит. Стертая, не типичная клин. картина—обычное явление для крупозной П. старческого возраста, чем и объясняется частое нераспознавание заболевания в этих случаях. В пожилом возрасте внезапное появление резкой слабости, необъяснимое какими-либо определенными причинами, в особенности если оно сопровождается хоть незначительным повышением t°, должно всегда вызывать подозрение о возможности воспалительного процесса в легких. При неясной клин. картине больного часто выдает его общий вид, в особенности покраснение щек, сухой обложенный язык, учащение дыхания, участие в дыхательн. движениях вспомогательн. мышц и т. д. Общая реакция со стороны организма при старческой П. может быть настолько слабо выражена, что б-ные переносят инфекцию на ногах. Смерть в таких случаях нередко наступает неожиданно для окружающих при явлениях острой сердечной недостаточности и отека легких, и лишь вскрытие выясняет истинный характер заболевания.

Астеническая и терминальная П. У лиц, истощенных хрон. заболеваниями (злокачественные новообразования, тяжелые кардиопатии и нефропатии, артериосклероз, диабет), П. также нередко протекает при отсутствии резко выраженной реакции со стороны организма. Течение П. у кахектиков напоминает описанную уже старческую П. Инфекция может протекать при субфебрильной или даже нормальной t°. Кашель и выделение мокроты могут совершенно отсутствовать. Из-за поверхностного дыхания аускультативные явления обычно бывают нерезко выражены. Имеющееся притупление относят часто за счет гидроторакса или каких-либо старых плевральных шварт. Т. н. астеническая П. (p. asthenica), имеющая в одних случаях крупозный характер, в других катаральный, часто является терминальным процессом, заканчивающим жизнь у указанных хронич. б-ных. Терминальная астеническая П. нередко клинически не распознается и обнаруживается лишь на секционном столе.—В клин. картине П. алкоголиков с самого начала заболевания нередко преобладают явления delirium tremens. Субъективные жалобы и общие явления, указывающие на поражение легких (колотье в боку, кашель и т. д.), обычно нерезко выражены или совершенно отсутствуют. То же самое относится и к температурной реакции. Тщательное физическое исследование легких обычно выявляет диагноз. Правильное распознавание этих случаев и назначение соответствующего лечения (cardiaca, analeptica) имеет большое значение, т. к. над этими больными

постоянно висит угроза внезапного коляпса. Крупозная П. у алкоголиков протекает вообще очень тяжело и дает большой процент смертности.—Крупозная П. у беременных, в особенности в последние месяцы беременности, протекает тяжело и дает очень высокий процент смертности. Как правило пневмония вызывает преждевременные роды.

В случаях, когда пневмонический очаг сидит глубоко, в области hilus'а (центральная П.), явления при физическом исследовании, указывающие на воспалительное уплотнение легочной ткани, появляются поздно, иногда только в конце заболевания. Характер процесса в таких случаях, в особенности если отсутствует типичная мокрота, выявляется нередко лишь перед самым кризисом, когда воспалительный фокус подходит к поверхности грудной клетки и когда на ограниченном участке, нередко в подмышечной впадине, появляются крепитирующие хрипы, бронхиальное дыхание, бронхофония. В редких случаях воспалительный очаг все время остается в глубине, до поверхности не доходит, в течение всего заболевания при помощи физических методов исследования себя не проявляет и дает соответствующие изменения лишь при рентген. исследовании.—Наблюдаются случаи с очень легким течением, длительностью в 2—3 дня (абортивная, или эфемерная П.). Ранние симптомы могут быть ясно выражены, процесс однако не идет дальше стадия прилива. Нек-рыми авторами описаны даже случаи однодневной П.—Пневмония в нек-рых случаях имеет тенденцию последовательно переходить из одной доли на другую (мигрирующая П.). Заболевание вследствие этого обычно принимает затяжной характер и имеет более тяжелое течение. Переход процесса на новую долю обычно сопровождается ухудшением общего состояния и более или менее резким подъемом температурной кривой. Наблюдаются случаи, когда инфекция кончается лишь после того, как воспалительный процесс обойдет бóльшую часть паренхимы обоих легких. Мигрирующая П. обычно кончается лизисом.—Фридлендеровская П. Случаи П., вызываемые Фридлендеровской палочкой, часто имеют тяжелое течение и дают большой процент смертности. Наблюдаемая нередко обильная примесь крови в мокроте является отражением деструктивного процесса в легких. Мокрота обычно содержит в большом количестве Фридлендеровские палочки. Вследствие резко выраженной вязкости воспалительного выпота последний с трудом выделяется из бронхов. Закупорка последних вызывает нередко явления т. н. массивной П. Картина при физическом исследовании может т. о. симулировать эксудативный плеврит. Случаи Фридлендеровской П. часто протекают с резко выраженной адинамией, цианозом и общими септическими явлениями.

Осложнения. В громадном большинстве случаев крупозной П. анатомически имеются воспалительные изменения со стороны плевры в виде помутнения ее поверхности и отложения фибрина. Почти постоянная жалоба больных на колотье в боку связана с этими изменениями со стороны плевры. Отражением этого сухого плеврита при физ. исследовании является нередко обнаруживаемый при крупозной П. шум трения. Этот воспалительно-фибринозный процесс со стороны плевры представляет собой почти постоянное явление при крупозной П. и поэтому не может быть отнесен к осложнениям. К последним обычно причисляют лишь эксудативные плевриты—серо-фибринозные или гнойные. Ясно выраженный плевральный выпот наблюдается в 6—8% всех случаев крупозной П. Приблизительно в половине этих случаев выпот имеет гнойный характер. Эксудат в одних случаях содержит пневмококков, в других—стрептококков или другие микроорганизмы. В редких случаях эксудат оказывается стерильным. Гнойный эксудат в нек-рых случаях может быть обнаружен уже в разгаре заболевания, чаще он выявляется лишь в периоде разрешения пневмонического процесса. Эти так наз. парапневмонические и метапневмонические эмпиемы затягивают болезненный процесс и являются серьезным осложнением, ухудшающим прогноз. Эмпиемы, осложняющие крупозную пневмонию, нередко имеют осумкованный характер, располагаясь пристеночно, между долями или над диафрагмой. Вследствие густоты гноя, смешанного нередко с большим количеством фибрина, а также глубокого расположения соответствующих очагов (интерлобарные, наддиафрагмальные эмпиемы), даже многократные пробные пункции дают нередко отрицательный результат. Правильное распознавание этих случаев имеет очень большое практическое значение. Метапневмонические эмпиемы лишь в сравнительно редких случаях кончаются спонтанным выздоровлением, всасываясь или опорожняясь через бронх. В громадном большинстве случаев требуется оперативное вмешательство. Нераспознавание этого, нередко наблюдаемого после крупозной П. осложнения и несвоевременное принятие мер для опорожнения гнойного выпота может иметь для б-ного роковые последствия, так как затяжная эмпиема вызывает обычно кахексию, осложняется нередко амилоидозом почек и других органов. Имеется также опасность генерализации процесса с переходом в септикопиемию. Оперированные своевременно случаи дают обычно благоприятный прогноз. Воздержаться от оперативного вмешательства можно лишь в тех случаях, когда гнойный эксудат оказывается стерильным и общее состояние больного остается хорошим. В этих случаях нередко наблюдается рассасывание эксудата при консервативном лечении (см. *Плеврит*).

Абсцес и гангрена легкого наблюдаются как осложнение приблизительно в 1% всех случаев крупозной П. Подробно см. *Легкие*—абсцес.

Тяжелым осложнением крупозной пневмонии, дающим высокий процент смертности, является перикардит. Анатомически он обнаруживается чаще, чем диагносцируется клинически. Эксудат может иметь фибринозный, серо-фибринозный или гнойный характер. Пневмококковый перикардит почти всегда сочетается с односторонним или двусторонним эксудативным плевритом. Клинически это осложнение распознается гл. обр. на основании шума трения перикарда. Типичная для перикардита конфигурация тени сердца обычно выступает нерезко вследствие слияния ее с тенью легочного воспалительного инфильтрата и также очень частого в этих случаях одностороннего или даже двустороннего плеврального выпота. Случаи с фибринозным или серо-фибринозным эксудатом могут кончиться спонтанным выздоровлением. В случаях гнойного эксудата показано оперативное вмешательство.—Эндокардит как

осложнение крупозной П. наблюдается нередко в случаях, кончающихся летально. Изменения обычно имеют характер веррукозного эндокардита, причем бородавки достигают нередко больших размеров. В более редких случаях наблюдается язвенный эндокардит с перфорацией клапанов, отрывом chordae tendineae и т. д. Пневмококковый эндокардит в большинстве случаев поражает клапаны, уже измененные предшествующим склеротическим процессом ревматического или другого происхождения. Реже наблюдается поражение нормальных клапанов. Как правило воспалительные изменения ограничены клапанным аппаратом левого желудочка. Лишь в исключительных случаях поражается трехстворка. Клапаны аорты повидимому поражаются чаще двустворки. В особенности это относится к злокачественным язвенным формам пневмококкового эндокардита. Из воспалительных наложений эндокарда как правило выделяется пневмококк того же типа, каким инфицирован данный б-ной. Диагностика эндокардита, *осложняющего* крупозную П., представляет обычно большие затруднения и удается лишь в редких случаях. Увеличение размеров сердца имеет весьма относительное значение, т. к. оно наблюдается и в случаях крупозной П., не осложненных эндокардитом. То же самое относится и к появлению систолического шума—звукового феномена, часто наблюдаемого при крупозной П., как и при других инфекционных б-нях. Затрудняется распознавание этого осложнения крупозной П. еще тем, что мы обычно имеем дело с т. н. возвратным эндокардитом, локализованным на уже измененных клапанах с соответствующими аускультативными и другими симптомами предшествующего порока клапанного аппарата. Появление аритмии (экстрасистолы, частичный блок) не связано с изменениями со стороны эндокарда, а указывает на инфекционно-токсическое поражение миокарда и его специфической проводящей системы. Прижизненное распознавание эндокардита как осложнения крупозной П. удается обычно лишь в тех случаях, когда во время болезни появляется диастолический шум на месте выслушивания клапанов аорты. Возникновение его в ранее неизмененном сердце определенно указывает на острое поражение эндокарда клапанов аорты.

В нек-рых случаях крупозной П. уже в самом начале заболевания наблюдаются явления м е н и н г и з м а. Изменения со стороны мозговых оболочек имеют токсический характер. Цереброспинальная жидкость в этих случаях остается прозрачной и пневмококков не содержит. Хотя явления менингизма, по крайней мере у взрослых, обычно сопровождают тяжелые формы крупозной П., все же нередко наблюдаются случаи выздоровления. Совершенно другое значение имеет осложнение крупозной П. гнойным м е н и н г и т о м, являющимся обычно терминальным процессом и одним из проявлений общего тяжелого пневмококкового сепсиса. Гнойный менингит часто сочетается с пневмококковым эндокардитом. Люмбальная пункция обнаруживает мутную церебро-спинальную жидкость, содержащую в большом количестве гнойные тельца, а также пневмококков того же типа, к-рыми инфицирован данный б-ной. Гнойный менингит представляет собой абсолютно смертельное осложнение. В редких случаях процесс имеет характер менинго-энцефалита. В зависимости от локализации воспалительного очага в мозговой субстанции наблюдаются соответствующие очаговые явления, как гемиплегия, афазия и т. д. Осложняющий крупозную П. гнойный менингит не всегда диагносцируется клинически, т. к. на фоне общего тяжелого состояния нередко сглаживаются менингеальные симптомы.

П е р и т о н и т как осложнение крупозной П. наблюдается редко. В одних случаях он появляется на высоте заболевания, в других уже в периоде разрешения П.; он часто сочетается с гнойным плевритом и перикардитом. Из гноя в одних случаях выделяется пневмококк того же типа, каким инфицирован данный б-ной, в других случаях—стрептококк. Перитонит т. о. может быть результатом сопутствующей стрептококковой инфекции.—А р т р и т относится к редко наблюдаемым осложнениям крупозной П. Он имеет обычно характер моноартрита и чаще всего локализуется в коленных или плечевых суставах. Выпот, содержащий пневмококков, имеет обычно гнойный характер. Артрит, *осложняющий лишь тяжелые формы* крупозной П., появляется обычно не на высоте заболевания, а уже в периоде разрешения процесса. Выздоровление с полным восстановлением функций пораженных суставов наблюдается нередко.—В о с п а л е н и е с р е д н е г о у х а как осложнение крупозной П. у взрослых наблюдается сравнительно редко. Отит часто бывает двусторонним. В случаях крупозной П. с затяжным течением всегда нужно иметь в виду возможность осложнения гнойным отитом. Последний обычно имеет доброкачественный характер, только в очень редких случаях наблюдаются дальнейшие осложнения (мастоидит, тромбоз синусов и т. д.).—К редким осложнениям крупозной П. относятся т р о м б о ф л е б и т ы и легочные э м б о л и и с внезапной смертью. Настоящие н е ф р и т ы как осложнения крупозной П. наблюдаются редко, если не считать упомянутой уже фебрильной альбуминурии. Некоторыми авторами описаны случаи возникновения липоидного нефроза после крупозной П.

И с х о д. В случаях крупозной П., протекающих без осложнений и кончающихся выздоровлением, пат. процесс обычно никаких следов не оставляет. В тех случаях, когда смерть от крупозной П. наступает на высоте заболевания, она обычно вызывается общей интоксикацией и недостаточностью кровообращения. В большинстве этих случаев наблюдается общий пневмококковый сепсис: помимо легких пневмококк удается обнаружить в большом количестве в крови и разных органах. В более поздних стадиях заболевания смерть нередко наступает от осложнений (менингит, язвенный эндокардит, эмпиема и т. д.). В ряде случаев П. не разрешается. Вместо всасывания альвеолярного эксудата происходит его прорастание соединительной тканью. Эти случаи исхода крупозной пневмонии в карнификацию легочной ткани имеют самое разнообразное клиническое течение. Иногда процесс принимает злокачественный характер, комбинируясь с абсцесами легкого и бронхоэктазами. При развитии склероза в большинстве случаев процесс принимает доброкачественное течение, затягиваясь на много лет.

Д и а г н о з. Уже в самом начале заболевания, когда еще отсутствуют местные легочные симптомы, ряд общих явлений обычно позволяет распознать крупозную П., если не с пол-

ной определенностью, то с большой степенью вероятности. При первом взгляде на б-ного обращает на себя внимание гиперемия щек, часто более резко выраженная на той стороне, где локализован пневмонический процесс. В большой части случаев уже в первый день заболевания наблюдается учащение дыхания, не соответствующее повышению t° и частоте пульса и указывающее на поражение легких. В то время как при инфекционных заболеваниях, не связанных с воспалительным процессом в легких, отношение числа дыханий к числу сердечных сокращений равно обычно 1 : 4, крупозная П. нередко уже в самом начале заболевания дает отношение 1 : 3 или даже 1 : 2. С учащением дыхания обычно связано участие вспомогательных дыхательных мышц. Уже в этот ранний период удается нередко констатировать более или менее резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз в крови, а также резкое уменьшение хлоридов в моче—симптомы, позволяющие при наличии указанных общих явлений и соответствующего анамнеза (внезапное начало заболевания с потрясающим ознобом и последующим быстрым повышением температуры) с большой степенью вероятности распознать крупозную пневмонию. Более определенно выявляется диагноз при появлении прямых симптомов, указывающих на локализацию воспалительного процесса в легких, как резкая боль в боку, отставание половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука, крепитирующие и звонкие влажные хрипы, бронхиальное дыхание и т. д. Типичная ржавая мокрота, обычно окончательно выясняющая характер заболевания, в нек-рых случаях представляет собой ранний симптом, появляясь в тот период, когда физ. исследование дает еще отрицательный результат. Следует однако иметь в виду, что т. н. ржавая мокрота не является симптомом, абсолютно патогномоничным для крупозной П. Сердечные б-ные с явлениями застоя в малом кругу, в особенности с легочными инфарктами, а также в редких случаях кровохаркающие туб. б-ные могут выделять мокроту с типичным для крупозной П. ржавым оттенком. Физ. симптомы нередко появляются лишь на 3—4-й день заболевания или даже еще позже. Бронхиальное дыхание и бронхофония при крупозной П. нередко бывают ясно выражены не на всем протяжении пораженной доли, а лишь на некоторых ограниченных участках, напр. при поражении нижних долей—на участке, непосредственно ниже угла лопатки, где б. или м. крупные бронхи наиболее близко подходят к поверхности грудной клетки. При поражении верхних долей явления, указывающие при физ. исследовании на уплотнение легочной ткани, обычно появляются сзади раньше (fossa supraspinata), чем спереди. Нередко первые пневмонические явления (крепитирующие хрипы, бронхиальное дыхание, бронхофония) удается обнаружить в подмышечной впадине. При позднем появлении легочных симптомов следует особенно тщательно исследовать эту область. Внимательному физ. исследованию должна быть подвергнута также область между IV и VI ребрами справа спереди, т. к. в ряде случаев крупозная пневмония наблюдается как изолированное поражение средней доли правого легкого.

В тот период заболевания, когда уже имеются резко выраженные перкуторные и аускультативные явления со стороны легких, в ряде случаев все же возникают диференциально-диагностические затруднения. При т. н. массивной П. картина при физ. исследовании может чрезвычайно напоминать эксудативный плеврит. При перкуссии в этих случаях тупость нередко бывает бедренной, абсолютной. При аускультации дыханни может быть резко ослаблено, причем не всегда удается уловить бронхиальный оттенок. Бронхофония в этих случаях не только не усилена, как при обычных формах крупозной пневмонии, но нередко ослаблена в сравнении с симметричным участком на непораженной стороне. То же самое относится и к голосовому дрожанию. Несмотря на сходство картины с эксудативным плевритом, правильное распознавание крупозной П. в этих случаях все же обычно удается без особых затруднений. Нередко наблюдаемое в этих случаях выделение ржавой мокроты, временное появление бронхиального дыхания, бронхофонии, в особенности после кашлевых толчков, обычно устраняют диагностические сомнения.

Диагностическое значение имеет также отсутствие смещения соседних органов. Нек-рые авторы, правда, указывают, что и при массивной П. в некоторых случаях наблюдается смещение соседних органов, а также треугольник Раухфуса. Во всяком случае эти явления при отсутствии эксудата представляют редкое исключение. В сомнительных случаях для окончательного выяснения диагноза приходится прибегать к пробной пункции. При диференциальном распознавании между П. и плевритом следует иметь в виду, что и над плевральным выпотом нередко выслушивается бронхиальное дыхание, в особенности на границе области притупления (см. *Плеврит*).

Сложную картину при физ. исследовании нередко дают те случаи, когда наряду с П. имеется б. или м. обильный выпот в плевральную полость. Эксудату соответствует зона бедренной тупости и ослабленного дыхания. Выше этой зоны обычно имеется область с менее абсолютной тупостью, бронхиальным дыханием, усиленной бронхофонией, усиленным голосовым дрожанием, звонкими влажными и крепитирующими хрипами. Не всегда однако легко окончательно решить вопрос—вызваны ли указанные явления П. или же сдавлением легочной ткани эксудатом. Появление типичной ржавой мокроты определенно указывает на П. Вопрос о наличии эксудата в этих случаях, в особенности если отсутствуют явления, указывающие на смещение соседних органов, в виду сложности клин. картины обычно окончательно решается лишь пробной пункцией. Сдавление легочной ткани с соответствующими физ. явлениями, симулирующими пневмоническое уплотнение, может быть вызвано не только плевральным выпотом, но и высоко стоящей диафрагмой, перикардиальным выпотом и т. д. Компрессионный ателектаз нижних отделов легких на почве высокого стояния диафрагмы нередко наблюдается при разнообразных процессах в брюшной полости (резко выраженный метеоризм при паретических состояниях кишечника, асцит, большие опухоли, поддиафрагмальные абсцесы). Сдавленная высоко расположенной диафрагмой легочная ткань, помимо притупления перкуторного звука, дает обычно при аускультации ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком, а также нередко ателектатические хрипы—явления, вызывающие тем более подозрение на П., что случаи эти в связи

с основным заболеванием нередко протекают с повышенной t°. Т. к. эти случаи часто требуют хир. вмешательства, то решение вопроса о наличии П., резко ухудшающей прогноз операции, может иметь большое практическое значение. Обычная в этих случаях локализация изменений в обоих легких, а гл. обр. соответствующие явления со стороны органов брюшной полости, объясняющие высокое стояние диафрагмы, говорят за компрессионный ателектаз.— Большие перикардиальные выпоты также нередко вызывают сдавление прилегающей легочной ткани, симулируя П. Притупление перкуторного звука, дыхание с бронхиальным оттенком, ателектатические хрипы могут при этом быть обнаружены не только в области, непосредственно прилегающей к сердечной тупости, но в случаях с большим перикардиальным выпотом также и сзади в области угла лопатки.

В некоторых случаях крупозной П. наблюдается иррадиация болей в брюшную полость, что может симулировать острое абдоминальное заболевание, в особенности апендицит, и даже повлечь за собою операцию. Область точки Мек Бернея может быть не только чувствительна при надавливании, но и обнаруживать напряжение брюшной стенки. Правильное распознавание характера заболевания в этих случаях имеет большое практическое значение. Внимательное исследование больного позволяет исключить апендицит или другое острое заболевание брюшной полости. В противоположность истинному апендициту в этих случаях чувствительность области точки Мек Бернея при глубоком и интенсивном надавливании менее резко выражена, чем при более поверхностном. Мышечное напряжение в этой области нередко исчезает во время инспираторной фазы. Боль и чувствительность в области точки Мек Бернея часто исчезают, когда б-ной задерживает дыхание. Все эти необычные для апендицита явления наряду с симптомами, указывающими на поражение легких, как более учащенное в сравнении с пульсом дыхание, отставание одной стороны грудной клетки при дыхании, наличие типичной мокроты и наконец появление соответствующих перкуторных и аускультативных явлений со стороны легких, позволяют обычно правильно распознавать эти случаи, предупреждая ненужное и опасное оперативное вмешательство.

Представляют обычно диагностические затруднения случаи т. н. центральной П. Отсутствие определенных симптомов со стороны легких при общем тяжелом состоянии б-ного и высокой t° вызывает нередко подозрение в отношении тифозной, паратифозной инфекции или какого-либо септического процесса. Для правильного распознавания этих случаев большое значение имеет частота дыхания и пульса. Относительное замедление пульса в сравнении с t° говорит скорее за тиф. Резко выраженное учащение дыхания говорит за П. Нередко уже общий вид б-ного направляет диагностическое мышление в определенную сторону. Возбужденное состояние, гиперемия щек, появление herpes'a, участие в дыхательных движениях вспомогательных мышц говорят за П. Вялое, апатичное состояние, бледность лица говорят за брюшной тиф. Увеличение селезенки склоняет диагностику в пользу брюшного тифа или сепсиса, но не говорит абсолютно против П. При последнем заболевании в ряде случаев, в особенности с тяжелым течением, не только анатомически, но и клинически удается обнаружить острое набухание селезенки. Известное значение имеет исследование белой крови. Лейкопения с относительным лимфоцитозом говорит за брюшной тиф, нейтрофильный лейкоцитоз—за крупозную П. или септический процесс. За крупозную П. говорит также резкое уменьшение хлоридов в моче. В больничной обстановке выяснению диагноза способствует рентген. исследование, при помощи к-рого нередко удается обнаружить глубоко расположенный пневмонический очаг. Решающее диагностическое значение в этих случаях может иметь бакт. исследование крови. При брюшном тифе, как известно, в течение первой недели заболевания в очень большом проценте случаев из крови удается выделить палочку Эберта. Бакт. исследование нередко решает вопрос также относительно септического характера заболевания. Наконец выделение пневмококков из крови, что удается не менее чем в 20% всех случаев крупозной пневмонии, решает диагноз в пользу этого заболевания.

Остро начинающийся туб. эксудативный процесс, нередко быстро распространяющийся на целую долю, может по своему течению в начале заболевания чрезвычайно напоминать крупозную П., тем более, что эти формы т. н. казеозной П. обычно наблюдаются в молодом возрасте у лиц, раньше не проявлявших каких-либо признаков tbc. Мокрота в начале заболевания обычно не содержит палочек tbc. Наблюдаемый нередко в этих случаях зеленоватый оттенок мокроты вызывает подозрение на tbc, хотя и не является патогномоничным для этого заболевания, т. к. мокрота с зеленоватым оттенком наблюдается и в нек-рых случаях крупозной П. Перкуторные и аускультативные явления при казеозной П., указывающие на компактный инфильтрат легочной ткани, занимающий нередко целую долю, особенно правую верхнюю, чрезвычайно напоминают соответствующую картину при крупозной П. Затяжное течение процесса обычно вызывает подозрение на tbc, хотя окончательно диагноз выясняется лишь при появлении в связи с началом кавернозного распада туб. палочек в мокроте. Диференциально-диагностическое значение может иметь также исследование мокроты на пневмококки с определением их типа. Наличие пневмококка IV или III типа в мокроте не говорит против tbc, т. к. эти разновидности пневмококка чрезвычайно распространены как сапрофиты. Выделение пневмококка I или II типа почти определенно говорит за крупозную пневмонию, так как носители этих типов наблюдаются чрезвычайно редко.

П р о г н о з. Процент смертности от крупозной П. дает большие колебания в зависимости от контингента б-ных, охваченных данной статистикой. Помимо возраста на смертность оказывают влияние соц.-быт. факторы, одновременное распространение других инфекций, в особенности грипа, и, как показывают последние наблюдения, тип пневмококка, к-рым инфицирован б-ной. У взрослых смертность повышается с возрастом. Возрастные группы старше 40—50 лет дают очень высокий процент смертности. Заболевание крупозной П. в возрасте старше 70 лет редко кончается выздоровлением. Возрастание смертности в связи с возрастом (начиная со второй декады жизни) показывает следующая таблица, основанная на статистике Френкеля и Рейхе (Reiche).

Табл. 12.

Возраст	Смертность (в %)	Возраст	Смертность (в %)
11—20	5	51—60	43,1
21—30	8,7	61—70	53,6
31—40	24,7	71—80	86,7
41—50	39,4		

Резко влияет на смертность предшествовавшее состояние организма. Б-ные с хрон. заболеваниями сердца, почек, артериосклеротики, диабетики, тучные, алкоголики обычно тяжело переносят П. и дают высокий процент смертности. У диабетиков П. нередко вызывает диабетическую кому. Статистики америк. авторов убедительно показывают, насколько на смертность влияют соц.-быт. факторы. Так, в крупных городских б-цах САСШ, где большинство больных рекрутируется из низко оплачиваемых групп рабочих, выполняющих тяжелый физ. труд и нередко злоупотребляющих алкоголем, смертность от крупозной П. равна 30—50%, в то время как среди более зажиточных слоев населения, лечащихся на дому, смертность равна лишь 15—20%. Западноевропейские больничные статистики дают меньшую среднюю смертность в сравнении с Америкой, а именно 20—25%, при больших колебаниях в разные годы.

Авторы, изучавшие крупозную П. с точки зрения типажа пневмококка, отмечают зависимость между смертностью и типом пневмококка, которым инфицирован больной. Так, почти все соответствующие статистики отмечают злокачественное течение крупозной П., вызываемой III типом пневмококка, дающей смертность от 40% до 70%. По тяжести течения за III типом, по данным ряда авторов, следует II тип, дающий смертность до 50%. I тип дает меньший процент смертности в сравнении со II типом. Наименьшую смертность по данным большинства авторов дает IV тип. Указанная связь между смертностью и типом пневмококка не имеет однако характера абсолютной закономерности. Так, анализ большого материала больницы им. «Медсантруд» в Москве дает другую картину в отношении связи смертности с типом пневмококка. Совпадают лишь данные в отношении III типа, дающего и в московской серии высокий процент смертности (26%), в 2 раза превосходящий общую среднюю смертность от крупозной П. Что же касается II типа, считающегося америк., а также англ. авторами наиболее злокачественным после III типа, то в указанной московской серии он оказался наиболее доброкачественным с минимальной смертностью в 3%. По доброкачественности течения за II типом следовал I тип, давший 10% смертности. Несколько более высокий процент летальных исходов в московской серии дал IV тип (12%). При оценке статистических данных, указывающих на связь между смертностью и типом пневмококка, следует принять во внимание распределение соответствующих случаев среди возрастных групп. Как показывают наблюдения ряда авторов, среди случаев крупозной П. III типа больший процент падает на лиц пожилого возраста, нередко ослабленных предшествующими хрон. заболеваниями. Молодой возраст редко поражается крупозной П. III типа, но переносит ее сравнительно легко и не дает процента смертности, более высокого по сравнению со случаями крупозной П., вызванными другими типами. Высокий процент смертности крупозной П. III типа объясняется т. о. не столько злокачественностью микроорганизма, а тем, что он часто поражает ослабленных хрон. заболеваниями субъектов в пожилом возрасте. Крупозная П., вызванная Фридлендеровской палочкой, по наблюдениям ряда авторов дает очень высокий процент смертности.

При прогностической оценке отдельных случаев большое значение имеет состояние сердечно-сосудистой и нервной систем. Стойкое учащение пульса свыше 120 ударов в минуту, разные виды расстройства сердечного ритма, резкое падение кровяного давления, сопорозное и в особенности коматозное состояние указывают на тяжелую интоксикацию и значительно ухудшают прогноз. Величина пораженной области имеет лишь относительное значение с точки зрения прогноза. Небольшой воспалительный очаг сопровождается нередко тяжелыми общими токсическими явлениями. Случаи с поражением большой части легочной ткани и в особенности двусторонние процессы, правда, обычно имеют более тяжелое течение и дают более высокий процент смертности. Крупозная П. верхних долей, часто сопровождаясь резко выраженными явлениями со стороны нервной системы, не дает однако вопреки общераспространенному мнению более высокой смертности. Отсутствие лейкоцитарной реакции за исключением случаев с очень легким течением ухудшает прогноз, хотя наличие лейкоцитоза отнюдь не указывает на доброкачественное течение процесса. Большое прогностическое значение имеет посев крови. Случаи, протекающие с бактериемией, дают во много раз более высокий процент смертности по сравнению со случаями со стерильным посевом крови. Осложнения ухудшают прогноз. Гнойный пневмококковый менингит и язвенный эндокардит абсолютно смертельны; эмпиема, перикардит, абсцес легкого значительно повышают процент смертности.

Л е ч е н и е. С тех пор как был открыт возбудитель крупозной П., рядом авторов делались попытки применять причинное лечение. Лечение специфической антипневмококковой сывороткой, предложенное в свое время Клемперером и Ремером (Römer) и другими авторами, не получило большого распространения. Лишь установление существования разновидностей пневмококка, отличающихся своими иммунно-биол. свойствами, вновь оживило интерес к сывороточному лечению. Эвери, Кол и др. авторы стали впервые применять с лечебной целью моновалентные сыворотки по отношению к отдельным типам пневмококка. Наблюдения клиники Рокфеллер. ин-та в Нью Иорке, сотрудниками которого состоят указанные авторы, показали, что благоприятное терап. действие в смысле купирования инфекции и уменьшения смертности оказывает лишь противопневмококковая сыворотка I типа по отношению к случаям крупозной П., инфицированным этим типом. Действие противопневмококковой сыворотки II типа по тем же наблюдениям сомнительно. Что касается III типа, то получить соответствующую специфическую сыворотку с высоким титром антител до сих пор не удалось. В виду сборного характера так наз. IV типа пневмококка сывороточное лечение, обладающее типовой специфичностью, до расщепления этой группы на отдельные биол. разновидности невозможно. По наблюдениям указан-

ных авторов смертность при лечении случаев крупозной П. I типа специфической противопневмококковой сывороткой уменьшается больше чем в 2 раза. Так, 495 случаев крупозной П. I типа, леченных сывороткой, дали смертность в 10,5%, в то время как обычная смертность в Нью Иорке от крупозной пневмонии равна 25—30%.

Америк. авторы считают, что эффект получается лишь при внутривенном введении сыворотки и притом в больших количествах. Как начальную дозу они обычно назначают 100—150 *см*³ и затем до падения t° каждые 8 часов повторно вводят по 80—100 *см*³. Общее количество сыворотки, вводимое б-ному, колеблется т. о. от 250 до 500 *см*³. Рекомендуется сыворотку разводить одинаковым количеством физиологического раствора NaCl. Введение в вену должно производиться медленно в течение 20—25 минут. Для предупреждения анафилактического шока рекомендуется за час до внутривенного вливания вводить под кожу небольшие количества (от 0,1 до 1 *см*³) той же сыворотки. Т. к. действие сыворотки наиболее эффективно при раннем ее введении, то большое значение имеет быстрое определение типа пневмококка, к-рым инфицирован данный больной. В наст. время разработаны методы, позволяющие с достоверностью установить тип пневмококка в течение нескольких часов. Т. к. введение указанных больших количеств сыворотки не совсем безразлично для организма (сывороточная б-нь, в редких случаях—шок), то этот метод лечения америк. авторы рекомендуют применять лишь после того, как окончательно удается установить, что данный б-ной инфицирован I типом пневмококка и что следовательно можно ожидать терапевтического эффекта.

Наблюдения клиники Рокфеллер. ин-та были приняты в Америке с большим энтузиазмом. Сывороточное лечение крупозной П. I типа в течение последних 15 лет применялось в Америке и Англии довольно широко, но пока не оправдало возлагавшихся на него больших надежд. Большие серийные наблюдения с соответствующими контрольными сериями показали, что действие сыворотки даже в отношении крупозной П. I типа проблематично. Еще более сомнительно действие сыворотки, вводимой под кожу и в значительно меньшем количестве в сравнении с америк. дозами. В последнее время в Америке все более распространяется лечение крупозной П. концентрированной сывороткой Фелтона (Felton) и т. н. раствором антител Гентуна (Huntoon). Последний представляет собой сыворотку, освобожденную от белков и содержащую в очень концентр. виде соответствен. пневмококковые антитела. Имеются наблюдения, что раствор Гентуна действует сильнее и гораздо вернее обычной противопневмококковой сыворотки. Преимуществом этого раствора антител является то, что он менее токсичен, т. к. не содержит белков сыворотки.

Каузальная терапия при крупозной П. не исчерпывается сывороточным лечением. Были попытки хемотерап. воздействия на возбудителя инфекции. В этом отношении особый интерес представляют наблюдения Моргенрота (Morgenroth), к-рый показал, что оптохин обладает свойством купировать у белых мышей обычно протекающую у них летально пневмококковую септицемию. Еще более верное действие в эксперименте дает профилактическое введение этого препарата. Оптохин был введен также в клинику для лечения крупозной П. Назначают его обычно в виде мало растворимого в воде препарата Optochinum basicum, дозами в 0,2, до 6 раз в день. Авторы, изучавшие терап. действие оптохина при крупозной П. человека, отмечают, что наиболее благоприятные результаты получаются при назначении его в первые дни заболевания, когда действительно в некоторых случаях удается купировать инфекцию. Большого применения в клинике оптохин однако не получил из-за сильного токсического действия. Описан ряд случаев амавроза после лечения оптохином. Поражение зрительных нервов обычно бывает временным, но в отдельных случаях наблюдалась и окончательная потеря зрения.—Большое распространение в клинике получило предложенное Ауфрехтом (Aufrecht) лечение крупозной П. подкожным или внутримышечным введением хинина. Как показывают наблюдения Кана (Cahn), наиболее верно действие хинина при назначении его в первые дни заболевания. При соблюдении этого условия он якобы даже превосходит оптохин по своему купирующему действию на инфекцию. Вводится обычно хинин раз в день до падения темп. по 1 *см*³ внутримышечно в следующем растворе: Chinini mur. 0,5, Urethani 0,25, Aq. destill. 50,0.—Т. о. возможности воздействия на возбудителя инфекции ограничены. Применяемая до сих пор терапия при крупозной П.—преимущественно симптоматическая.

Большое значение имеет соблюдение во время б-ни и в периоде реконвалесценции соответствующего гиг.-диетического режима. Комната, в которой находится б-ной, должна часто проветриваться. При не очень суровых атмосферных условиях целесообразно держать окна по возможности открытыми. Соблюдение полного покоя во время б-ни, а также в первое время после кризиса, имеет большое значение, так как каждая лишняя нагрузка сердечно-сосудистой системы может иметь для б-ного роковые последствия в виде неожиданно наступающего коляпса. Врачебный осмотр должен производиться с соответствующей осторожностью и не долго затягиваться, причем следует особенно избегать резких движений со стороны больного. Большое значение имеет тщательный уход за кожей и полостью рта. Пища, назначаемая б-ным, должна быть питательной и вместе с тем удобоваримой. Рекомендуется преимущественно молочно-растительная диета. Количество животных белков целесообразно ограничить. Как правило мяса следует вовсе не давать. Пища должна гл. обр. состоять из молока, разных молочных продуктов, каш, слизистых супов, яиц в смятку, киселей, зелени в вареном и измельченном виде, сырых соков и т. д. Целесообразно также прибавление вкусовых веществ, как кофе и какао. Особенное внимание следует уделять тому, чтобы б-ной принимал достаточное количество жидкости. Помимо молока, чая, кофе, супов следует давать б-ному почаще разные напитки в холодном виде (лимонады, фруктовые и минеральные воды), причем из газированных напитков предварительно должен быть выпущен газ. В случаях тяжелого поражения нервной системы, когда б-ной принимает жидкости в ограниченном количестве или вовсе их не принимает, необходимо введение жидкости в организм в виде капельных клизм (до 1 *л* жидкости в течение $1^1/_2$ часов 1—2 раза в день) или подкожного вливания физиол. раствора NaCl или 5%-ного раствора глюкозы (1—2 раза в день в количестве 500 *см*³). Необходимо следить за регулярным опорожнением кишечника. В виду того что у б-ных крупозной П. часто самостоятельного стула не бывает, приходится прибегать к клизмам или легким слабительным.—Одно время больным крупозной П. широко назначался в больших дозах алкоголь, к-рому помимо питательного свойства приписывали также стимулирующее и жаропонижающее действие. В наст. время такое шаблонное назначение алкоголь-

ных напитков, да еще в больших дозах, признано не только нецелесообразным, но и вредным. В особенности это относится к лицам, не привыкшим к алкоголю. Исключения допускаются лишь в отношении алкоголиков или лиц, регулярно принимавших спиртные напитки. Таким б-ным можно, а иногда и целесообразно, назначать алкоголь, т. к. внезапное лишение их привычного для них яда может вызвать т. н. явления воздержания с бурной реакцией со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем.

Больному крупозной П. главная опасность обычно угрожает со стороны сердечно-сосудистой системы. Появление симптомов, указывающих на недостаточность кровообращения (малый и частый пульс, цианоз, падение кровяного давления, резкое учащение дыхания и т. д.), требует быстрого активного терап. вмешательства. В этих случаях прежде всего показаны подкожные инъекции камфорного масла (в зависимости от состояния больного 3—4 раза в день и чаще по 1—2 *см*³ 20%-ного раствора). Нек-рые авторы считают, что камфора, помимо возбуждающего действия на сердечно-сосудистую и нервную системы, обладает специфическим влиянием на пневмонию в виде местного расширения легочных сосудов (Liebmann) или бактерицидного действия на пневмококков (Esser, Leo и др.). Указанные авторы рекомендуют инъекции очень больших доз камфорного масла (несколько раз в день по 5—10 *см*³ 20%-ного раствора) уже с первых дней заболевания, когда еще отсутствуют какие-либо явления сердечной слабости. В виду того что недостаточность кровообращения при крупозной П. обусловлена не столько слабостью сердца, сколько парезом вазомоторов центрального происхождения, в последнее время особенно большое внимание при лечении крупозной П. уделяется средствам, повышающим тонус сосудодвигателей. К ним относятся кофеин (3—4 раза в день по 0,2 в виде Coffeinum natro-salicylicum или Coffeinum natro-benzoicum или в виде подкожных инъекций 20%-ного раствора тех же препаратов 2—3 раза в день по 1 *см*³), стрихнин (в виде подкожных инъекций раствора 2 : 1 000 в количестве 1—2 *см*³ несколько раз в день) и адреналин (по $^1/_4$—$^1/_2$—1 *см*³ раствора 1 : 1 000 через 3—5 часов под кожу). В течение дня указанные средства обычно чередуются с камфорным маслом.

Вопрос о действии дигиталиса и его препаратов при явлениях недостаточности кровообращения на почве инфекционных б-ней, в частности крупозной П., до сих пор является спорным. Целый ряд известных клиницистов придает большое значение «дигитализации» больных крупозной П. Так как недостаточность кровообращения при крупозной П. нередко наступает внезапно, без резко выраженных предвестников, то авторы, стоящие на точке зрения положительного действия дигиталиса при инфекционных б-нях, рекомендуют назначать его, так сказать, с профилактической целью уже с первых дней заболевания, когда явления недостаточности кровообращения еще обычно отсутствуют. Наперстянка начинает, как известно, оказывать заметное действие на сердечно-сосудистую систему лишь через некоторое время, обычно через несколько дней после начала приема. Назначение препаратов наперстянки лишь при появлении симптомов сердечной слабости может т. о. оказаться запоздалым. В случаях, протекающих с частыми экстрасистолами или частичной блокадой, дигиталис должен назначаться с осторожностью. При угрожающем или уже наступившем коляпсе показаны героические мероприятия, как внутривенное введение строфантина (осторожно при предварительной дигитализации в виду кумулятивного действия), подкожное введение больших доз камфорного масла, стрихнина, кофеина, адреналина, питуитрина и т. д.—Кровопускание, применявшееся чрезвычайно широко старыми врачами при крупозной П., в наст. время назначается лишь редко. Показанием для него считается резко выраженный венозный застой (цианоз, набухание яремных вен, расширение границ правого сердца, резко выраженная одышка) и, в особенности начинающийся отек легких.

Добиваться снижения t° при крупозной П. назначением больших доз антипиретических средств или холодными ваннами нецелесообразно, т. к. температурная реакция, согласно современным взглядам, представляет собой одно из проявлений того сложного процесса, который ведет к ликвидации инфекции.—Наиболее частыми жалобами больных крупозной П. являются боль в боку, достигающая нередко большой интенсивности, а также болезненный кашель. С этими явлениями обычно связана упорная мучительная бессонница. Боль в боку нередко облегчается банками, к-рые у нас применяются чрезвычайно широко, гораздо чаще, чем за границей, а также горчичниками и другими т. н. отвлекающими средствами. Успокаивающе на боль и кашель действуют также согревающие компресы. Из наркотических средств обычно назначается кодеин, героин или дионин. Часто приходится прибегать к морфию или пантопону, в особенности на ночь. При упорной бессоннице целесообразно комбинировать морфий с адалином или другими снотворными. При резкой одышке и цианозе благотворное действие обычно оказывает вдыхание кислорода. Воздействовать на высоте заболевания при помощи отхаркивающих средств на консистенцию мокроты и выделение ее из бронхов обычно не удается. Назначение отхаркивающих показано при затрудненном выделении мокроты в периоде разрешения П.

П р о ф и л а к т и к а крупозной П. представляет собой чрезвычайно сложную проблему, которой до последнего времени уделялось мало внимания. С точки зрения господствовавшего до последнего времени взгляда на крупозную П. как на аутогенную инфекцию профилактика могла сводиться лишь к общим сан.-гиг. мероприятиям, как улучшение условий труда для лиц, работающих в незащищенных помещениях или на открытом воздухе, особенно предрасположенных, как мы видели, к заболеванию крупозной П., улучшение жилищных условий, борьба с алкоголизмом, тренировка по отношению к метеорол. колебаниям. Статистические данные америк. авторов, согласно к-рым заболеваемость крупозной П. среди пролетарского населения выше в сравнении с зажиточным населением более благоустроенных кварталов, указывают на большое значение улучшения соц.-бытовых условий. С точки зрения индивидуальной профилактики имеет значение отношение к б-ным, страдающим острым катаром верхних дыхательных путей, в особенности во время гриппозной эпидемии. Такие б-ные, предрасположенные к осложнению П., должны быть немедленно освобождены от работы

и поставлены под врачебное наблюдение при соблюдении постельного режима.

Значительно расширяется круг профилактических мероприятий, если стать на современную точку зрения, что большинство случаев крупозной П., а именно вызываемые пневмококками I и II типа, представляет собой экзогенную инфекцию, распространяемую через пневмококконосителей. Сторонники этого взгляда, в особенности америк. авторы, указывают на необходимость целого ряда профилактических мероприятий для успешной борьбы с крупозной П. Считая каждого больного крупозной П. I и II типа опасным в смысле рассеивания и распространения соответствующих возбудителей (доказано, что пыль комнаты, в к-рой находится пневмоник, обычно содержит большое количество вирулентных пневмококков того же типа, которым инфицирован данный больной), америк. авторы требуют тщательной дезинфекции мокроты и изолирования по мере возможности таких б-ных, в особенности если дело идет об общежитиях, казармах, тюрьмах и т. д. Под влиянием этого нового учения о путях распространения пневмококковой инфекции нек-рые америк. города провели постановление об обязательной регистрации всех случаев крупозной П. с лабораторным определением в каждом отдельном случае типа пневмококка. Американские авторы идут еще дальше, выдвигая вопрос о взятии на учет пневмококконосителей I и II типа и моральном воздействии на них в смысле избежания близкого контакта с окружающими (поцелуи и т. д.). Эти мероприятия, по крайней мере в наст. время, являются неосуществимыми уже вследствие одного того, что количество здоровых носителей I и II типа чересчур велико. Так, в Москве согласно эпид. обследованию количество здоровых носителей пневмококка I и II типа достигает 0,7% всего населения (Этингер, Викторов, Мазель). Что касается борьбы с носительством пневмококков в каждом отдельном случае в смысле устранения их из полости рта и зева, то соответствующие возможности весьма ограничены. Рекомендуемые нек-рыми авторами промывания рта и полоскания растворами оптохина или сернокислого хинина в разведении 1 : 10 000 носительства обыкновенно не ликвидируют.

II. Бронхопневмония.

Этиология. Бронхопневмония является очень частым пат. процессом. Она присоединяется к целому ряду заболеваний, часто являясь непосредственной причиной смерти. Бронхопневмония наиболее часто поражает ранний детский и старческий возрасты. У взрослых бронхопневмония как первичное заболевание наблюдается нечасто. Она обычно присоединяется и осложняет другие заболевания инфекционного и иного характера. В тех случаях, когда бронхопневмония присоединяется к так наз. сезонным простудным катарам дыхательных путей, resp. грипу, и когда воспалительный процесс со стороны легочной ткани появляется уже в начале заболевания и преобладает в клинич. картине, можно говорить о первичной бронхопневмонии. Бронхопневмония наблюдается как спутник ряда инфекционных б-ней. Особенно часто она осложняет те инфекции, к-рые имеют наклонность протекать с катаром верхних дыхательных путей. Бронхопневмония в этих случаях обычно развивается на фоне предшествующего бронхита или бронхиолита. У взрослых бронхопневмония наиболее часто наблюдается при грипе, а также при брюшном и сыпном тифе, реже—при роже и церебро-спинальном менингите. При этих инфекционных заболеваниях бронхопневмония нередко присоединяется уже в тот период, когда имеются резко выраженные явления недостаточности кровообращения. У сердечных б-ных в стадии декомпенсации, особенно при застое в малом кругу, нередко наблюдаются бронхопневмонии в нижних задних отделах легких. Эти г и п о с т а т и ч е с к и е П. часто являются непосредственной причиной смерти у сердечных б-ных. У лиц в пожилом возрасте, прикованных на долгое время к кровати (переломы и т. д.), нередко возникают гипостатические П. Страдающие эмфиземой легких и хрон. бронхитом, в особенности в старческом возрасте, предрасположены к бронхопневмонии. Последняя у них обычно протекает тяжело и часто кончается летально. Бронхопневмония является нередко терминальным процессом у лиц, истощенных хрон. заболеваниями, как злокачественные образования, диабет, нефропатии и т. д. У б-ных с бронхоэктазами часто наблюдаются вспышки бронхопневмоний, вызываемые попаданием инфицированного секрета из бронхов в соседние участки.

В отдельную группу выделяются обычно случаи т. н. а с п и р а ц и о н н о й П. Особенно часто аспирационная П. наблюдается у лиц с длительным бессознательным состоянием, напр. у апоплектиков, при уремической и диабетической коме, а в более редких случаях также при сильном опьянении. Повышение t° у таких лиц с глубоким расстройством сознания очень часто связано с возникновением пневмонического фокуса. Расстройство иннервации фарингеальной и ларингеальной мускулатуры часто влечет за собой попадание инфицированного материала в бронхиальное дерево. Смерть при бульбарном параличе обычно наступает от аспирационной П. Рак гортани и пищевода, а также оперативное вмешательство на верхних дыхательных путях также нередко осложняются аспирационной П. вследствие попадания септического материала в бронхи. В механизме по крайней мере части случаев послеоперационной П. также имеет значение аспирация во время наркоза в бронхи инфицированного материала. Аспирационная П. наблюдается также у тонувших. После извлечения из воды их нередко ждет смерть от П. Аспирационная П. имеет наклонность к абсцедированию или переходу в гангрену и в общем отличается тяжелым течением. Особый характер имеют бронхопневмонии, развивающиеся на почве септических эмболов; они имеют также тенденцию к абсцедированию. Бронхопневмония за редкими исключениями представляет собой инфекционный процесс и связана с попаданием в соответствующий легочный участок вирулентных микроорганизмов. Как показывает эксперимент, сильно раздражающие хим. вещества могут вызвать воспалительный процесс в легких и при отсутствии микроорганизмов. П. после вдыхания сильно раздражающих газов, дыма или пыли (так наз. Thomasschlackenpneumonie) в первых фазах заболевания представляют собой асептический процесс. Однако и в этих случаях в пораженные легочные очаги из бронхиального дерева или из лимф. и кровеносных путей вскоре попадают микроорганизмы, способствующие дальнейшему развитию и распространению воспалительного процесса. В случаях бронхопнев-

монии пневмококк не играет той преобладающей этиологической роли, какую он имеет при крупозной пневмонии. Из разновидностей пневмококка при бронхопневмонии как из мокроты, так и из трупного материала выделяется почти исключительно IV тип. Этиологическое значение, большее, чем при крупозной пневмонии, имеют гемолитический и негемолитический стрептококк, палочка Пфейфера, золотистый и белый стафилококк, катаральный микрококк, кишечная палочка и другие микроорганизмы. В значительном проценте случаев бронхопневмония представляет собой результат смешанной инфекции: из воспалительного очага одновременно выделяется несколько из перечисленных микроорганизмов. Бронхопневмония, осложняющая инфекционные б-ни, обычно вызывается не соответствующим специфическим возбудителем или по крайней мере не исключительно им. Большое этиологическое значение и в этих случаях имеет пневмококк IV типа и стрептококк. *Я. Этингер.*

Патологическая анатомия. Бронхопневмония, катаральная пневмония, представляет собой форму воспаления легкого, при которой 1) объем фокусов поражения лежит обычно в пределах дольки (отсюда синоним—лобулярная П.), 2) воспалительный процесс в легком тесно связан с поражением бронхиального дерева или даже является прямым продолжением такого поражения (отсюда термин бронхопневмония), 3) эксудат отличается значительным разнообразием и чаще всего напоминает различные формы катара (отсюда синоним—катаральная пневмония). Местом развития бронхопневмоний чаще всего являются задне-нижние части легких; реже фокусы располагаются в верхне-передних частях. Чаще поражаются оба легкие. Пораженные части наощупь б. или м. плотноваты, но сравнительно редко речь может итти о настоящей гепатизации. В начале развития фокусы даже можно легко просмотреть или принять за отек; отличие в том, что при последнем стекающая при давлении жидкость, будучи пенистой, остается совершенно прозрачной; при начале бронхопневмонии пены меньше, а самая жидкость оказывается уже слегка мутноватой, ткань же легкого покрасневшей. Вокруг очагов часто находят более темную зону некоторого ателектаза, а за пределами этой зоны обычно лежит более светлая зона эмфизематозно вздутых частей (викарная эмфизема) [см. отд. табл. (ст. 623—624), рис. 1]. При многочисленности фокусов это чередование плотных серо-красных пневмонических очагов с более темными ателектатическими и более светлыми эмфизематозными зонами делает весь разрез органа пестрым, а самый анат. диагноз легким. При одновременном распространенном бронхите часто возникают многочисленные ателектазы, особенно у детей, бросающиеся в глаза уже при поверхностном осмотре легкого в виде всюду рассеянных дольковых и больших по объему безвоздушных мясистых участков сине-красного цвета, западающих со стороны плевры. У маленьких детей особенно предрасположенными к бронхопневмониям являются нижние и паравертебральные части легких, а также части, соответствующие ребрам; самые П., идущие по линии ребер, часто обозначаются как «полосчатые».

По поводу обозначений «лобулярная пневмония», «бронхопневмония», «катаральная П.» нужно иметь в виду следующее: если бронхопневмония чаще всего есть лобулярная П., то совсем нередко фокусы поражения бывают и меньше и больше по своим размерам. Так, нередко бронхопневмония фактически является ацинозной и даже милиарной. С другой стороны, одновременное или последовательное поражение многих долек может дать картину сливной бронхопневмонии, симулирующей долевые формы крупозной П. (псевдолобарная П.). При сливных бронхопневмониях речь идет все-таки об отдельных фокусах, к-рые, несмотря на соприкосновение их границ, обычно несколько отличаются друг от друга цветом и консистенцией; кроме того при слиянии очагов обнаруживают обычно в одном месте или в том же легком или в другом и отдельные мелкие фокусы с характерным для бронхопневмонии эксудатом. Впрочем иногда даже с помощью микроскопа диференциация по отношению к крупозной П. становится невозможной, например в поздних периодах нелобарных форм крупозной П., когда фибрин исчезает; в этих случаях необходимо учитывать и всю совокупность клин. данных. Относительно ацинозных и милиарных форм следует указать, что с макроскоп. стороны они иногда чрезвычайно симулируют туб. поражения (см. *Корь*), особенно в поздних периодах, когда эксудат испытывает жировой метаморфоз. Что касается обозначения «бронхопневмония», то оно как бы должно указывать на связь и последовательность двух явлений: бронхита и П.; речь идет как бы об аэрогенном нисходящем бронхо-легочном процессе. Такая связь однако далеко не всегда обязательна; иногда предполагается как наиболее вероятное одновременное и при том гематогенное поражение бронхов и паренхимы легкого. Наконец тот же термин может быть приложен и к тому случаю, когда первично возникающий бронхит приводит к П. не путем эндобронхиального распространения инфекции, а перибронхиально по лимф. системе: поражение альвеолярной паренхимы возникает здесь в конце примерно следующей цепи явлений: бронхит, перибронхит, межуточная П., альвеолярная П. Т. о. термин «бронхопневмония» отнюдь не предрешает вопроса о динамике всего явления и о воротах инфекции в частности: как бронхитический, так и пневмонический компонент вместе и врозь могут быть и аэрогенными, и гематогенными, и лимфогенными (см. ниже). Синоним «катаральная П.» неудачен в том отношении, что классическое представление о «катаре» как о воспалении слизистой оболочки не переносимо на альвеолярную паренхиму легкого, лишенную слизистой оболочки в обычном смысле слова.

С гистологической стороны бронхопневмонии представляют довольно пестрые картины. Прежде всего в противоположность крупозной пневмонии эксудат реже всего бывает здесь фибринозным (см. *Дифтерия, Грип*); во всяком случае он никогда не бывает чисто или равномерно фибринозным. Обычно наблюдают эксудат серозный, «катаральный», гнойный, ихорозный, геморагический, смешанный. При серозном эксудате (bronchopneumonia serosa) картина напоминает простой отек легкого; правда, наличие в отечной жидкости клеточных элементов альвеолярного эпителия и лейкоцитов позволяет диференцировать оба явления. Иногда среди клеток эксудата резко преобладает альвеолярный эпителий (т. н. десквамативные П.), напр. при серозных П. у б-ных с сердечными пороками на фоне бурой индурации легких,

у газоотравленных, при острых замылениях легких и т. п. Самой банальной формой эксудата является гнойная (правильнее—лейкоцитарная); лейкоциты сами по себе или с примесью альвеолярного и бронхиального эпителия выполняют всю воздухоносную паренхиму и приводящие бронхи [см. отдельн. таблицу (ст. 623—624), рис. 5], причем давлением на такой фокус всегда удается получить капли мутного серовато-зеленого эксудата. Эту-то форму бронхопневмонии обычно и подразумевают, говоря о катаральной П. Более правильно было бы как катаральную пневмонию обозначать лишь серозно-десквамативные формы бронхопневмонии, а название «гнойная П.» сохранить исключительно за теми случаями, когда возникает гнойное расплавление бронхопневмонического фокуса и формирование абсцеса (абсцедирующая бронхопневмония). Как хрон. катаральные П. принято обозначать случаи, наблюдаемые при длительных отеках легкого на почве расстройств лимфообращения, когда орган или его часть становится плотным на разрезе, желатинозным и резко отечным, причем в отечной жидкости плавают группы жироперерожденного альвеолярного эпителия, придающие поверхности разреза особую желтоватую крапчатость. Очень нередко бронхопневмония оказывается геморагической; для нек-рых острых инфекций это даже характерно (грип, чума, сибирская язва, отчасти стрептококк. формы). Нередко наряду с залитыми кровью частями находят и другие формы эксудата, гнезда с фибрином (уремия, дифтерия), лейкоцитами и т. п.—смешанные формы бронхопневмонии, отличающиеся чрезвычайной пестротой макроскоп. рисунка (см. *Грип*). У маленьких детей клеточный эксудат иногда содержит значительную примесь гигантских клеток (гигантоклеточные П.), а со стороны мелких бронхов у них отмечается наклонность к метаплазии эпителия,—последний иногда на обширных протяжениях превращается в плоский многослойный, причем это явление может иметь место уже на первой неделе болезни.

Бронхопневмонии, как и крупозные П., имеют разнообразное течение и исход. Обычно наблюдают разрешение процесса: жировой метаморфоз клеток, всасывание эксудата и восстановление status quo. В части случаев происходит нагноение, образование абсцеса, единичного или многих; возможно развитие гангренозных очагов. И при абсцесе и при гангрене картина ничем не отличается по существу от таковой при крупозной П. Нагноительные процессы иногда получают широкое распространение по межуточной ткани легкого, возникает гнойный лимфангоит и гнойная межуточная П., причем целые дольки легких могут оказаться как бы изолированными (pneumonia dissecans) среди окружающей паренхимы. В особую группу надлежит выделить некротизирующие бронхопневмонии, характеризующиеся быстрым развитием некробиоза пораженных участков и притом не только альвеолярной паренхимы, но и мелких бронхов. Классическими в этом отношении являются грипозные П. типа «испанской», а также нек-рые случаи коревых бронхопневмоний. В отличие от обычных гангренозных форм здесь нет гнилостного распада и нет соответствующей бактерийной флоры; обычно обнаруживают обилие стрептококков. Некротические формы на дальнейших этапах их развития обычно становятся абсцедирующими.

Гипостатические П. возникают как правило в задних частях легких; на темнокрасном фоне несколько уплотненных частей отмечают еще более плотные с сероватым оттенком пневмонические участки, б. ч. нежно контурированные. Развиваясь по преимуществу в финале безнадежных случаев различных заболеваний, когда б-ные почти неподвижно и целыми днями лежат на спине, гипостатические П. представляют собой в сущности одно из частных проявлений терминальной или преагональной патологии.—Аспирационные П. возникают гл. обр. также в задне-нижних районах легких. Есть указания впрочем, что при форсированных аспирациях фокусы развиваются гл. обр. в верхних, а при покойном и ослабленном дыхании—в нижних частях легких. Для аспирационных бронхопневмоний характерна наклонность к гнойно-ихорозному и гангренозному распаду фокусов (гнилостный запах). Самые фокусы имеют различные оттенки серого цвета, выглядят то суховатыми, зернистыми (фибринозный эксудат) то мягкими или маркими, распадающимися. Под микроскопом картина смешанного эксудата с обилием всевозможных микроорганизмов и очагами гангрены в месте их расположения. В просветах приводящих бронхов обычно обнаруживают кусочки аспирированных масс, напр. частицы пищи, зубной протез и т. п. Аспирационные П. у новорожденных и мертворожденных (при внутриутробных дыхательных движениях) характеризуются наличием в бронхах и паренхиме легкого различных частей околоплодной жидкости, как-то: сыровидной смазки, плоского эпителия, пушковых волос, мекониальных телец; эти вещества можно обнаружить и на мазках из легких.—Ателектатические П. обычно возникают уже при наличии воспалительных процессов по ходу бронхиального дерева. В отличие от обычных бронхопневмоний здесь вначале возникает колапс того или иного участка легкого, позднее же колябированный участок инфильтрируется эксудатом. Неправильно думать, что всякий ателектаз порождает бронхопневмонию. Многие из ателектатических участков (особенно у новорожденных и детей) не испытывают такого превращения, а приобретают обычные свойства легочной паренхимы. Иногда ателектазы испытывают склеротические изменения, превращаясь в индуративные поля.

Патогенез. Механизмы развития бронхопневмонии изучены недостаточно. Несомненно лишь, что они неодинаковы и это принципиально отличает бронхопневмонию от крупозной П. Наиболее распространен взгляд на бронхопневмонию, как на аэрогенно-бронхогенный нисходящий процесс. Здесь следовательно как ворота инфекции, так и первоначальные изменения, а равно и способ распространения идут по воздухоносным каналам вглубь легкого. Однако не менее частым механизмом является гематогенный. В пользу его говорят во-первых априорные возможности, поскольку легкие являются органом, стоящим в первую очередь на пути всей венозной крови, в силу чего самые различные по происхождению бактериемии могут находить себе здесь отражение в виде фокусных воспалительных процессов. За гематогенность говорит одновременное и быстрое развитие множественных фокусов в различных частях легких, в частности милиарно-пневмонических фокусов, а также тех бронхопневмоний, при к-рых процесс разыгрывается перибронхиально и интер-

стициально. Во многих случаях вопрос о механизме развития бронхопневмонии не находит себе достаточно убедительного разрешения. В частности и в тех казалось бы банальных случаях, где бронхогенность процесса очевидна, может быть предположен гематогенный или смешанный механизм возникновения. Напр. повреждая кровяно-воздушный барьер, гематогенная инфекция как таковая может быстро потерять свое значение, но вслед за этим повреждением барьера стимул к развитию часто получает именно аэрогенная (неспецифическая) инфекция. Очень вероятно, что такой смешанный механизм является даже основным для бронхопневмоний, возникающих в порядке острых инфекций и интоксикаций, столь часто сопровождающихся нарушением барьерных функций различных органов.

Несомненно большое значение для возникновения бронхопневмоний имеет и ряд привходящих обстоятельств, как-то расстройства дыхания и внутрилегочного кровообращения. К этим моментам относятся слабая вентилируемость легких при слабых дыхательных экскурсиях у тяжелых б-ных, расстройства координации самих дыхательных движений центрального и периферического характера, ослабление экспираторных, в частности кашлевых движений, затрудняющее освобождение бронхиального дерева от секрета и аспирированных масс, развитие ателектазов, наконец общая неподвижность б-ных, возникновение у них гипостатических явлений, отека легких и т. д. Все эти весьма многочисленные предпосылки, наблюдаемые в тех или иных комбинациях, объясняют огромную частоту бронхопневмоний вообще. С другой стороны, те же предпосылки выявляют и отличие бронхопневмоний и от крупозной П., для развития к-рой скорее характерно обратное состояние известного здоровья; самая болезнь возникает здесь неожиданно, не говоря уже о том, что и в клин.-анат. отношении она выражена достаточно ярко. Яркие, среди полного здоровья возникающие бронхопневмонии почти всегда являются эквивалентом крупозной П. Случаи бронхопневмонии на гипостатической почве обозначают как гипостатические пневмонии, на почве аспирации—как аспирационные, на почве ателектазов—как ателектатические пневмонии.

И. Давыдовский.

Клиника. Пестрому характеру анатомического процесса соответствует и многообразие клинической симптоматологии. Бронхопневмония, собственно говоря, не является единой болезнью с типичной клинической картиной, а представляет собой скорее сборное понятие, объединяющее ряд пат. процессов разной этиологии и разного патогенетического характера. Т. к. бронхопневмония у взрослых в большинстве случаев не представляет собой первичного патологического процесса, а присоединяется к предшествующим заболеваниям, то начало пневмонического процесса в этих случаях обычно не отмечается столь бурной реакцией, как при крупозной П. В тех случаях, когда бронхопневмония присоединяется к инфекционным б-ням, возникновение воспалительного процесса в легких обычно все же сказывается ухудшением общего состояния, новым подъемом темп., появлением или усилением кашля, учащением дыхания, появлением цианоза и т. д. Температурная кривая при бронхопневмонии, в зависимости от основного заболевания, индивидуальной реакции, а также вероятно и вида возбудителя, отличается большим многообразием. Температура типа continua наблюдается редко. Преобладает лихорадка ремитирующего или интермитирующего характера. В тех случаях, когда бронхопневмония присоединяется к инфекционным болезням, температурная кривая, характерная для последних, претерпевает б. или м. резкие изменения. В старческом возрасте, а также у кахектиков бронхопневмония протекает нередко с субфебрильной темп. или даже при полном отсутствии температурной реакции. В нек-рых случаях повышение t° можно обнаружить только при ректальном измерении. Мокрота при бронхопневмонии имеет обычно слизисто-гнойный или гнойный характер, мало отличаясь от мокроты при бронхитах. Нередко в мокроте можно обнаружить примесь крови в виде отдельных жилок. В сравнительно редких случаях мокрота имеет ржавый оттенок. Herpes наблюдается реже, чем при крупозной П. Колотье в боку, являющееся почти постоянным симптомом при крупозной П., сравнительно редко наблюдается в случаях бронхопневмонии. В зависимости от предшествующего состояния организма, характера основного заболевания, а также в известной степени от размеров пневмонического очага наблюдаются разные степени поражения сердечно-сосудистой и нервной систем.

Явления при физическом исследовании дают чрезвычайно пеструю картину в зависимости от расположения, количества и величины пневмонических очагов. Центрально расположенные очаги или даже локализованные на поверхности очаги, если они имеют небольшие размеры, обычно заметных изменений со стороны перкуторного звука не дают. Бронхопневмонические очаги обнаруживаются обычно раньше аускультацией, чем перкуссией. Над уплотненными участками на ограниченном месте появляются звонкие влажные, а также субкрепитирующие и крепитирующие хрипы. Изменения дыхательного шума (везико-бронхиальное, бронхиальное дыхание), а также усиление бронхофонии наблюдаются лишь над пневмоническими фокусами, достигшими уже определенных размеров. Наряду с этим наблюдаются участки, где дыхание резко ослаблено или вовсе отсутствует (ателектаз). Ясное притупление перкуторного звука дают лишь компактные очаги уплотнения сравнительно больших размеров. В тех случаях, когда бронхопневмонический процесс получает большое распространение, приобретая характер псевдолобарный, физ. методы исследования дают картину, аналогичную картине при крупозной П. Наряду с явлениями, указывающими на пневмонические очаги, при бронхопневмонии часто наблюдаются рассеянные сухие и влажные хрипы в одном или обоих легких как проявление сопутствующего бронхита или бронхиолита. Бронхопневмония обычно локализуется в нижних долях. Процесс часто бывает двусторонним. Гриппозная бронхопневмония нередко поражает верхние доли.

Сказать что-нибудь определенное о продолжительности бронхопневмонии у взрослых чрезвычайно трудно в виду того, что обычно имеют дело с вторичным заболеванием. Бронхопневмония в этих случаях часто представляет собой неотделимую часть основного страдания, вследствие чего установить начало и конец воспалительного процесса в легких не всегда представляется возможным. В тех случаях, когда бронхопневмония присоединяется к гриппозной

инфекции или к т. н. сезонным простудным катарам верхних дыхательных путей и клинически имеет характер первичного заболевания, воспалительный процесс в легких обычно тянется от 1 до 3 нед. Нередко однако до ликвидации П. проходит 4—6 недель и больше. Такое затяжное подострое течение особенно часто наблюдается в старческом возрасте, а также в случаях, протекающих с осложнениями.—Первое место среди осложнений занимают сухие и эксудативные плевриты. Выпот может иметь серозный, серо-фибринозный или гнойный характер. Эмпиемы, как и при крупозной П., нередко бывают осумкованы или расположены между долями (интерлобиты). Осложнения абсцесом или гангреной легкого наблюдаются чаще, чем при крупозной П. Особенно предрасположены к абсцедированию аспирационные, а также грипозные и септические формы бронхопневмонии. Как более редкие осложнения наблюдаются перикардит, гнойный отит, менингит. В ряде случаев наблюдается исход воспалительного процесса в карнификацию легочной ткани, к-рая в свою очередь нередко осложняется бронхоэктазами.

Диагноз. Очаги небольших размеров, в особенности глубоко расположенные, часто вовсе не поддаются распознаванию при помощи физич. методов исследования. У эмфизематиков даже более крупные пневмонические фокусы нередко не дают определенных перкуторных и аускультативных данных. У кахектиков и у тяжелых сердечных б-ных распознавание бронхопневмонических очагов в виду частого и поверхностного дыхания, а также наличия в ряде случаев застойного бронхита, стушевывающего клин. картину, представляет часто большие затруднения. При инфекционных б-нях, часто осложняющихся бронхопневмонией, необходимо при каждом осмотре б-ного тщательно исследовать легкие. Первым признаком при физ. исследовании (нередко остающимся единственным), указывающим на воспалительный очаг в легочной ткани, обычно являются звонкие влажные и субкрепитирующие хрипы, слышные на ограниченном участке и стойко держащиеся. Ателектатич. хрипы, часто выслушиваемые у тяжелых больных в нижних задних отделах легких, обычно не стойки и исчезают после нескольких глубоких дыхательных движений. Притупление перкуторного звука, изменение дыхательного шума с приближением его к бронхиальному тембру, усиление бронхофонии появляются далеко не во всех случаях бронхопневмонии, а наблюдаются лишь в случаях воспалительных легочных очагов, расположенных близко к поверхности и достигающих б. или м. крупных размеров. У лиц старческого возраста, кахектиков и у тяжелых сердечных больных ухудшение общего состояния, появление одышки, цианоза, учащение пульса и в особенности дыхания являются всегда подозрительными на П., если даже отсутствует температурная реакция. У сердечных б-ных нередко представляет затруднения диференциальный диагноз между бронхопневмонией и инфарктом и ателектазом легкого, тем более, что к последним нередко присоединяется воспалительный процесс со стороны легочной ткани. За инфаркт говорит обильное количество крови в мокроте, внезапно появившаяся боль в боку.

Отличить бронхопневмонию от крупозной П. в большинстве случаев не представляет затруднений. Характер начала заболевания имеет лишь относительное значение: при так называемой первичной бронхопневмонии нередко отмечается внезапное начало, в то время как крупозная П. в ряде случаев возникает без резкого начала на фоне предшествующего катара дыхательных путей. За крупозную П. говорит типичная ржавая мокрота, резко выраженный лейкоцитоз, уменьшение NaCl в моче, резко выраженное колотье в боку, критическое падение t°. При физическом исследовании характерным для крупозной П. является наличие компактного инфильтрата, совпадающего с границами соответствующей легочной доли. При бронхопневмонии уплотнение легочной ткани имеет обычно очаговый, пестрый характер; очаги часто локализованы в обоих легких. В ряде случаев все же, когда бронхопневмонический процесс имеет сливной псевдолобарный характер, картина при физ. исследовании может быть совершенно аналогичной таковой при крупозной П. Отличить при жизни такие псевдолобарные формы бронхопневмонии от лобарной крупозной П. в ряде случаев не представляется возможным, тем более, что и анатомически наблюдаются переходные формы. Большое диференциально-диагностическое значение имеет определение типа пневмококка, выделяемого из мокроты. Как показывают наблюдения ряда авторов, пневмококки I и II типа вызывают почти исключительно крупозную П. При затяжном течении процесса приходится исключать tbc. Поражение верхних долей лишь отчасти говорит за tbc, т. к. грипозная бронхопневмония также нередко локализуется в этих отделах. В сомнительных случаях нередко решающее значение имеет рентген. исследование. В ряде случаев диагноз окончательно выявляется лишь после многократных исследований мокроты на палочки Коха. В случаях с затяжным течением приходится также исключать актиномикоз (исследование мокроты на друзы).

Прогноз тесно связан с основным заболеванием, а также зависит от предшествующего общего состояния больного, в особенности его сердечно-сосудистой системы. Бронхопневмония особенно тяжело протекает и дает высокий процент смертности в старческом возрасте. Присоединение ее к инфекционной болезни обычно ухудшает прогноз основного заболевания. При тяжелых кахектических состояниях бронхопневмония часто является терминальным заболеванием.

Лечение. Бронхопневмония в тех случаях, когда она является осложнением предшествующего заболевания, тесно связана с лечением последнего. Симптоматическое лечение бронхопневмонии в основном совпадает с лечением крупозной П. В случаях с затяжным течением следует обращать особое внимание на питание б-ного. Диета должна быть легкой, но вполне достаточной. Необходимо заботиться о регулярном опорожнении кишечника. Большое значение имеет соблюдение общих гиг. условий (вентиляция комнаты, уход за полостью рта, кожей и т. д.), в особенности в тех случаях, когда бронхопневмония поражает субъектов, истощенных предшествующими тяжелыми заболеваниями. В случаях, когда имеются выраженные бронхитические явления, показано назначение отхаркивающих средств (Ipecac., Senega и т. д.). При появлении сердечной слабости необходимо назначение cardiaca и analeptica (камфора, кофеин, стрихнин, препараты дигиталиса и т. д.). При

упорном, мучительном кашле и при бессоннице показано назначение наркотических и снотворных (героин, морфий, пантопон, адалин, люминаль, веронал и т. д.). В случаях, принимающих затяжное течение, нек-рые авторы рекомендуют рентгенотерапию.—Профилактика. Больные гриппом, resp. острым катаром дыхательных путей, и предрасположенные к осложнению бронхопневмонией, должны быть при появлении первых болезненных явлений немедленно освобождены от работы и поставлены под врачебное наблюдение при соблюдении постельного режима. При тех инфекционных заболеваниях, к-рые нередко осложняются бронхопневмонией, необходимо следить за тем, чтобы больной часто менял свое положение. Длительное лежание на спине может вести к гипостазу и последующему развитию П. У лиц в пожилом возрасте, прикованных к кровати на длительное время (переломы и т. д.), необходимо следить за сердечной деятельностью, а также за частой переменой положения во избежание развития гипостатической пневмонии. *Я. Этингер.*

III. Пневмония у детей.

П. у детей представляют много особенностей по сравнению с пневмониями у взрослых, особенно в отношении клиники, профилактики и лечения. Своеобразный характер П. обусловливается анат.-физиол. особенностями органов дыхания у детей, иммунно-биол. особенностями, условиями жизни и возможно еще другими, недостаточно известными нам факторами. Чем моложе возраст ребенка, тем больше отличий представляет П. По частоте и опасному характеру это заболевание занимает одно из первых мест в патологии детского, особенно грудного возраста. По американской статистике (Sydenstricker) на дыхательные органы в раннем детском возрасте приходится больше половины всех заболеваний. Как известно, в ряде причин высокой смертности у детей грудного возраста на первом месте стоит врожденная слабость, на втором — расстройства пищеварения и питания, на третьем — пневмония. Благодаря успехам диетотерапии и широко развернутой профилактике смертность от расстройств пищеварения и питания за последнее время резко понизилась, чего нельзя сказать о П. Максимум детской смертности, приходящийся на зимние месяцы и зависящий от П., в наст. время стоит даже выше максимума, к-рый приходится на летние месяцы и вызывается летними поносами. Поэтому проблема П. у детей и мер борьбы с этим заболеванием в наст. время является одной из самых актуальных в патологии детского возраста.—Пока еще нет удовлетворительной и всеми принятой классификации детских П. В практических целях целесообразнее всего делить их, как и П. взрослых, на две большие группы: 1) крупозную и 2) катаральную П. По отношению к каждой из этих двух форм необходимо различать во-первых П. у детей грудного и раннего возраста, во-вторых, П. у детей старшего возраста.

Крупозная П. в типичных случаях, как и у взрослых, начинается внезапно, быстро поражает целую долю с образованием фибринозного эксудата в легочных альвеолах, протекает циклически в 5—9 дней и кончается кризисом. У детей гораздо чаще наблюдаются отклонения от типическ. течения. Влияние возраста сказывается прежде всего на частоте этого типа. В грудном возрасте, особенно до 6 мес., крупозная П. наблюдается чрезвычайно редко. По Lauche, самый ранний, достоверно установленный случай крупозной П. относится к 5-мес. ребенку. По статистике Гольта (Holt) (500 случаев крупозной П. у детей) на 1-й год приходится 15%, от 2 до 6 лет—62%, от 7 до 11лет—21%; начиная с 9 л., частота крупозной пневмонии по всем возрастам приблизительно одинакова. По данным грудного отделения Детской клиники 1 ММИ (150 случаев П.) крупозная П. в возрасте до 1 года не встретилась ни разу, от 1 года до 2 лет—в 5 случаях (Домбровская). Правда, описаны случаи крупозной П. и у новорожденных, но матери всех этих детей во время родов были больны крупозной П. (Лаухе). Нек-рые педиатры (Энгель) на основании рентген. исследований полагают, что крупозная П. в грудном возрасте встречается чаще, чем принято думать, но остается нераспознанной. Во всяком случае является несомненно установленным, что в грудном возрасте крупозная П. встречается редко; в этом возрасте воспаление легких протекает в виде лобулярной П.; после 2 лет частота крупозной П. резко увеличивается. Чем объясняется этот факт, точно неизвестно. Многие современные патологи и педиатры (Beitzke, Aschoff, Löschke, Heim, Энгель и др.) склоняются ко взгляду, к-рый рассматривает крупозную П. как аллергическое воспаление, как воспаление в организме, к-рый повторными инфекциями пневмококком был сенсибилизирован и на новую инфекцию тем же микробом отвечает чрезвычайно сильной реакцией (см. *Гиперергия*).

Против анафилактической теории крупозной П. возражают, указывая, что в грудном возрасте при повторных инфекциях пневмококком все же обычно развивается лобулярная П. Но не надо упускать из виду, что в юном организме выработка анафилактических противотел вообще идет очень медленно. Вопрос нуждается во всяком случае в дальнейших исследованиях.

Этиология и патогенез—см. выше.

Существует определенная закономерность в локализации П. В грудном и раннем детском возрасте всего чаще поражается правая верхняя доля, затем следуют нижняя левая, нижняя правая и очень редко верхняя левая доля. У детей старшего возраста нижние доли по частоте стоят почти на одном месте с верхней правой, левая верхняя и в этом возрасте поражается исключительно редко (Энгель, Feer). По данным америк. авторов (Гольт) чаще всего наблюдается поражение нижней правой, затем нижней левой и верхней правой; левая верхняя стоит на последнем месте. Причина такой локализации заключается в топографии лимф. желез: железы правой верхней и нижних долей глубоко вдаются в ткань легкого, железы верхней левой доли лежат вне легкого (Лаухе, Энгель). Кроме того повидимому имеет значение недостаточная вентиляция нижних долей и правой верхней вследствие более слабых дыхательных экскурсий этих отделов легкого.

Клиническая картина. Начало внезапное, среди полного здоровья, реже после предварительных катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. В отличие от П. взрослых очень часто отсутствуют кардинальные симптомы: озноб, колотье в груди, ржавая мокрота. У детей старшего возраста иногда бывает легкое познабливанье, вместо же озноба наблюдается нередко повторная рвота. Дети не умеют локализировать свои болезненные ощущения и при воспалительном процессе в груд-

ной полости часто жалуются на боль не в груди, а в животе. При крупозной П. обычна жалоба на боль посередине, иногда (при воспалении правого легкого) в правой половине живота, что дает повод к ошибочному диагнозу апендицита. Мокроты дети вообще не откашливают, тем более, что в первые дни б-ни кашель бывает ничтожный, а иногда и вовсе отсутствует; ржавую мокроту удается добыть в редких случаях у детей старшего возраста при помощи ватного тампона. Температура с первых же дней 39,5—40°, в типичных случаях постоянного типа. Общее состояние тяжелое; отсутствие апетита, бредовые явления. Особенно обращает на себя внимание изменение дыхания: оно часто 40—60—80 в минуту, соотношение пульса к дыханию вместо 4—4,5 : 1 уменьшается до 2—3 : 1; дыхание поверхностное, стонущее, с акцентом на выдохе; заметно участие вспомогательных мышц, раздувание ноздрей. При осмотре грудной клетки можно бывает подметить отставание больной половины; дети старшего возраста предпочитают лежать на больном боку. Указанные симптомы в связи с высокой, постоянного типа t° очень характерны для начального стадия крупозной П. у детей. Выстукиванием и выслушиванием в течение первых дней часто не удается обнаружить ничего патологического или крайне незначительные изменения: тимпанический или притупленно-тимпанический звук, ослабленное или не так резко выраженное пуерильное дыхание; крепитирующие хрипы при поверхностном дыхании у детей обнаружить удается редко. Только после 3, а иногда даже и 5 дней появляются обычные для крупозной П. изменения: раньше всего бронхофония, бронхиальное дыхание, а затем отчетливо выраженное притупление. Во избежание ошибок необходимо выстукивать и выслушивать с обычными для детского возраста предосторожностями: тихая перкуссия, правильное сидячее положение, покойное состояние, т. к. крик при поверхностном дыхании препятствует не только выстукиванию, но и выслушиванию ребенка. При выслушивании особенное внимание следует обращать на подмышечные области и межлопаточные пространства: бронхиальное дыхание появляется здесь раньше, чем в других местах. Fremitus pectoralis даже у детей старшего возраста получить удается не часто. В разгар б-ни (3—7-й день) t° поднимается до 40° и выше, нервные явления усиливаются (бред, бессознательное состояние); часто наблюдаются herpes labialis, запоры, реже понос (у маленьких детей), белок в моче, в крови—гиперлейкоцитоз (до 30 000), нейтрофилия, сдвиг влево. Кризис наступает обычно около 7—11-го дня, иногда 9-го или 11-го дня, причем t° падает чрезвычайно быстро; сильное потоотделение наблюдается у детей старшего возраста, но не в такой степени как у взрослых, коляпса также обычно не бывает. Разрешение воспалительного очага происходит при обычных явлениях (крепитация, хрипы, постепенное исчезновение притупления и бронхиального дыхания); весь период выздоровления протекает очень быстро. Обычный исход—полное разрешение; в исключительно редких случаях—фиброз легкого, абсцес или гангрена.

Аномальные формы крупозной П. у детей вообще те же, что и у взрослых, а именно: абортивная П., затяжная П., ползучая П., массивная П. (см. *Грание болезнь*), центральная П. (см. выше) и кроме того церебральная П., в к-рой можно различать три формы: судорожную, тифоидную и менингоидную. Чаще встречается менингоидная форма: рвота, затемненное сознание, ригидность затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Спинномозговая жидкость прозрачна, давление повышено, количество белка может быть увеличено. Реакция Панди положительна, количество форменных элементов нормально или небольшой плеоцитоз; пневмококк отсутствует. Сущность процесса сводится или к слабо выраженному токсическому изменению вещества мозга и мозговых оболочек (менингизм) или к серозному менингиту.—Осложнения у детей наблюдаются чаще, чем у взрослых. Всего чаще отмечают гнойный отит, особенно у маленьких детей, и плеврит—фибринозный, серозный и гнойный. Со стороны сердца—фнкц. расстройства (замедленный пульс, аритмия в периоде выздоровления), изредка перикардит. Со стороны мочеполового аппарата отличаются пиелит, реже геморагический нефрит. Со стороны нервной системы—менингит серозный (см. выше), а также гнойный (пневмококк в эксудате). У маленьких детей иногда эпифизарный остеомиелит, причем дело далеко не всегда доходит до нагноения. Осложнения затягивают течение болезни и ухудшают предсказание.

Прогноз более благоприятен, чем у взрослых. Общая смертность для всех периодов детского возраста не превышает по статистике различных авторов 1—5%. У маленьких детей до 2 лет в виду их наклонности к гнойным осложнениям прогноз более серьезен; смертность доходит до 11% (Comby). Главная причина более легкого течения—работоспособность и выносливость детского сердца. Америк. авторы связывают легкость течения у детей с тем, что у них определяются преимущественно пневмококки IV типа, мало патогенные.

Диагноз прост в типичных случаях, с хорошо выраженным местным процессом в легких, но он представляет большие затруднения в начальном стадии, а также при центральной П., когда при физикальном исследовании не получается определенных данных. Практически важно бывает диференцировать от брюшного тифа и церебро-спинального менингита. Бурное начало, рвота, постоянная t°, рано появляющийся кашель и одышка, herpes labialis говорят за П. и против тифа. Менингоидную форму не легко бывает отличить от менингита; повторные судороги и резко выраженные и стойко держащиеся менингиальные симптомы требуют производства спинномозговой пункции. Рентген. исследование может оказать большие услуги для распознавания, в особенности в начальном стадии и при центральной П.—Профилактика—см. ниже лобулярная пневмония.

Лечение. В типичных случаях, при поражении одной доли, если нет осложнений, б-нь как правило оканчивается благополучно и не требует энергичного вмешательства. Лечение сводится к тому, чтобы поставить организм в наиболее благоприятные условия, при к-рых он сам мог бы справиться с б-нью, т. е. к правильному уходу и гиг.-диетическим мерам, к-рые вообще применяются при инфекционных заболеваниях у детей. На первом плане—чистый свежий воздух (проветривание), обильное частое питье; пища, достаточная в калорийном отношении и богатая витаминами, должна даваться в удобной, легко усваиваемой форме, небольшими количествами, но чаще (сливки, буль-

он, яичные желтки, кисель, желе, фруктовые, овощные соки, пюре и пр.). В остальном—лечение симптоматическое. При очень высокой t°—холод на голову, обтирания, тепловатые ванны; жаропонижающие не применяются. При частом болезненном кашле—сухое тепло на грудь, горчичники или согревающий компрес; в большинстве случаев можно обойтись без компреса, к-рый у маленьких детей только стесняет дыхание; у детей старшего возраста—кодеин, банки. В случае одышки, цианоза—кислород. При тяжелых нервных явлениях—бромистые препараты, люминаль, ванны. Против слабости сердечной деятельности—кофеин и в особенности камфора в достаточных дозах (1 $см^3$), дигален, глюкоза, но у детей угрожающий коляпс наблюдается редко, и к энергичному применению сердечных средств приходится прибегать не так часто, как у взрослых.

Лобулярная (долькова) катаральная П., или бронхопневмония, чаще всего наблюдается в грудном и раннем детском возрасте; у детей старшего возраста она встречается значительно реже. По статистике Гольта из 426 случаев лобулярной П. на 1-й год падает 222 случая, на 2-й год—142, на 3-й год—46, на 4-й год—10 и на 5-й год—4 случая. Частота П. у детей грудного возраста объясняется прежде всего анат.-физиолог. особенностями органов дыхания, к-рые ставят дыхание у таких детей в более неблагоприятные условия по сравнению со старшим возрастом. Особенности эти следующие: почти горизонтальное положение ребер, высокое стояние диафрагмы, слабость мускулатуры вообще, дыхательных мышц в частности, слабое развитие эластической ткани легкого, узость и короткость дыхательной трубки. В результате—ограниченность дыхательных экскурсий грудной клетки, слабая вентиляция легких, наклонность к ателектазам и расстройствам кровообращения, быстрое распространение воспалительного процесса из верхних отделов дыхательной трубки в нижние. Неблагоприятные условия еще более ухудшаются вследствие лежачего положения ребенка, частоты расстройств пищеварения и питания, рахита, конституциональных аномалий и т. д. Отсутствие или слабое развитие миндалин и лимф. кольца в носоглотке повидимому способствует проникновению микробов в глубокие отделы дыхательных путей (Meyer). Почему в раннем возрасте П. обычно протекает в лобулярной, а не в лобарной форме—смотри выше. Различают первичные и вторичные катаральные П., но одинакового понимания этих названий не существует. Под п е р в и ч н ы м и следует понимать П., которые возникают как бы самостоятельно, без предшествующих заболеваний. Такие П. встречаются очень редко, а некоторые патологоанатомы (Николаев) вообще отрицают их существование, признавая все лобулярные П. у детей вторичными; действительно, у маленьких детей очень легко просмотреть напр. грипозную инфекцию в виде нерезко выраженного назофарингита. В т о р и ч н ы е П. развиваются во время или после какого-либо заболевания инфекционного или неинфекционного характера. Из инфекционных заболеваний лобулярной П. часто осложняются те, к-рые сопровождаются катарами дыхательных путей,—корь, коклюш, но чаще всего эти П. наблюдаются при грипе. К инфекционным заболеваниям без катара дыхательных путей (тиф, дизентерия, сепсис и др.) они присоединяются гораздо реже. Из заболеваний неинфекционного характера у детей грудного возраста лобулярная П. чрезвычайно часто присоединяется к расстройствам питания; в виду особенностей локализации и механизма происхождения такие П. называют паравертебральными или дистелектатическими. Некоторые авторы (Мейер, Nassau, Садыкова и Лохов) относят грипозные П. к первичным, а вторичными считают П. при расстройствах питания и при всех остальных инфекциях, но с таким пониманием согласиться нельзя. Наконец особое положение занимают аспирационные пневмонии.

Э т и о л о г и я. При лобулярной П. находят разнообразных микробов то в чистой культуре то в комбинации друг с другом. Установить этиологическую роль того или другого микроба в каждом отдельном случае бывает нелегко. Так, при П. у дифтерийных б-ных обычно находят пневмококк и палочку Лефлера. Последняя в части случаев одна может вызвать воспаление легкого (истинная дифтерийная П. по Löschke); чаще же Bac. diphter., повреждая своими токсинами сосуды и ткань легкого, лишь подготовляет почву для пневмококка. По Netter'у, при лобулярной П. у детей пневомококк был найден в 40%, стрептококк—32%, стафилококк—20%, пневмобацил—8%. Беликов, Гинзбург и Домбровская при исследовании 87 случаев П. у детей грудного возраста выделили пневмококк в 41 случае (47%), стрептококк — в 22 случаях (25%), палочку Фридлендера в 4 случаях (3%), в остальных 20 случаях выделены были палочки инфлюенцы, катаральный микрококк, стафилококк и др. Что касается пневмококка, то у детей чаще встречается IV тип (Адам и др.). Так, Вольштейн и Бенсон (Wollstein, Benson) нашли тип I—в 8%, II—в 20%, III—в 12%, IV—в 60%. Беликов, Гинзбург и Домбровская из 25 случаев П. у грудных детей—тип I—в 4 случаях, тип II—в 3 случаях, тип III—в 2 и тип IV—в 16 случаях. Установить связь между тяжестью П. и типом пневмококка по их исследованиям не удается (см. *Пневмококк*). Большой интерес для оценки этиологической роли пневмококка представляют кожные реакции с пневмококковой вакциной. Беликов, Гинзбург и Домбровская в Детской клинике 1 ММИ получили следующие результаты: 30 детей грудного возраста, больные П., у к-рых из мокроты выделен был пневмококк, дали в 25 случаях отрицательный результат (87%); 9 детей, у к-рых в мокроте преобладал стрептококк, дали в 8 случаях положительный результат, у 30 детей, бывших в клинике по поводу других заболеваний (диспепсия, менингит и др.), реакция у всех оказалась положительной. Такие же приблизительно результаты получили Гутфельд и Нассау. Авторы считают реакцию специфической и полагают, что ею можно пользоваться и для диагностических целей. Однако реакция нуждается в дальнейшем изучении, и делать окончательные выводы пока еще преждевременно. Т. к. самые частые микробы лобулярной П.—пневмококк и стрептококк—нередко встречаются в зеве ребенка как сапрофиты, очевидно для возникновения П. необходимы условия, к-рые или усиливают патогенность микроба или ослабляют иммунитет организма. Условия эти частью экзогенного, частью эндогенного характера; они изучены очень мало. Важнейшие из них следующие: 1) время года и метеорол. условия; пневмонии у детей грудного возраста—в громадном большинстве грипозного происхождения—чаще всего встречаются ранней весной (март—апрель) и осенью; 2) социально-бытовые условия: скученность, плохие жилищно-санитарные условия, отсутствие света и воздуха — способствуют развитию пневмоний и ухудшают их течение; 3) точно так же действует все, что ослабляет организм и ведет к расстройству обмена и понижению иммунитета: продолжительная болезнь, расстройства пищеварения и питания, рахит, конституциональные аномалии и пр.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а—симптомы, течение, исход — крайне разнообразна в зависимости от возраста ребенка, его конституции и внешних условий жизни, а также в зависимости от основной б-ни, к к-рой присоединяется лобулярная П. Следует различать прежде всего лобулярную П. у детей старшего возраста—от 2 до 12 лет и П. в возрасте до 2 лет.—Лобулярная П. у детей старшего возраста наблюдается обычно при инфекционных заболеваниях, которые сопровождаются катарами дыхательных путей, при кори, коклюше, чаще же всего при грипе. При этих б-нях П. иногда протекает по типу лобарной или псевдолобарной, но в громадном большинстве случаев она имеет лобулярный характер. П. при грипе начинается то

сразу то мало-по-малу, постепенно. Температура поднимается до 38—39°; если же ребенок уже лихорадил, лихорадка усиливается. Температура не постоянного типа, а неправильная— то ремитирующая то интермитирующая. Бросается в глаза изменение дыхания: оно делается более частым, появляется одышка, раздувание ноздрей, акцент на выдохе. Кашель усиливается, появляется иногда приступами, делается коклюшеподобным (увеличение бронхиальных желез?). При выслушивании хрипы, к-рые были до того чисто катаральными, рассеянными, теперь концентрируются в одном каком-либо месте, чаще всего в задне-нижних отделах, и делаются более звонкими, но при выстукивании ничего, кроме может быть незначительного тимпанического оттенка, обнаружить не удается. По мере слияния мелких очагов в более крупные появляется бронхофония, бронхиальное дыхание, притупление то в ограниченном месте то на более обширном пространстве (псевдолобарная форма). Течение различное. В одних случаях общее состояние расстроено незначительно, t° невысокая, продолжительность неопределенная: через 5—10 дней, а иногда только через 2—4 недели все симптомы исчезают; t° всегда падает литически. В других случаях, у детей ослабленных, с аномалиями конституции и с расстройствами питания (рахит, спазмофилия и др.), при плохих соц.-бытовых условиях, а может быть в зависимости от других неизвестных нам факторов, б-нь принимает тяжелое течение: отсутствие аппетита, иногда рвота и понос, резко выраженная одышка, цианоз, ослабление сердечной деятельности, иногда судороги. — Предсказание очень серьезное. Наконец в части случаев присоединяются гнойные осложнения — гнойный отит, пиелит, гнойный плеврит и др., сильно понижающие шансы на выздоровление.—П. при кори появляется иногда в периоде сыпи, даже в продромальном периоде, иногда в периоде выздоровления. В первом случае предсказание значительно хуже.—При коклюше П. развивается чаще всего в судорожном периоде; с началом П. типичный коклюшный кашель ослабевает и даже исчезает, поднимается темп., появляется одышка; при кори и коклюше весьма характерным является развитие интерстициальных процессов (мезо-перибронхиты по М. А. Скворцову), в связи с чем после них нередко развиваются бронхоэктазы, а иногда карнификация легкого.—Дифтерийная П. очень часто наблюдается у крупозных б-ных, в особенности у оперированных; в виду стеноза гортани дыхание у таких б-ных прослушивается слабо, хрипы отсутствуют, и установить начало П. бывает очень трудно; неожиданное повышение t° и резкое учащение дыхания всегда подозрительны в отношении П. Она иногда развивается при токсической дифтерии в периоде параличей и расстройств сердечной деятельности; у таких б-ных она имеет частью гипостатический частью аспирационный характер (см. ниже). Предсказание чрезвычайно плохое.— При скарлатине П. наблюдается редко; при септической скарлатине она имеет септический характер; возбудитель—стрептококк. При легкой и средней форме скарлатины она зависит от присоединившейся грипозной (пневмококковой) инфекции. Предсказание не так плохо. (Подробности относительно всех этих П.—клиника, осложнения, исход и пр.—см. соответствующие болезни.)

Лобулярная П. у детей грудного возраста особенно часто встречается после грипа, а иногда возникает как бы самостоятельно (так наз. «первичные пневмонии» по Meyer'у, Nassau и др.). При этих П. у грудных детей особенно ярко выступают общие явления со стороны всего организма, причем очень часто вовлекаются в процесс многие органы и системы; нередко местный процесс в легком в клин. картине отступает на задний план перед заболеванием других органов. Клин. картина еще более пестра и разнообразна, чем у детей старшего возраста. Давно уже пытаются создать классификацию «первичных пневмоний» грудного возраста и подвести многочисленные клин. формы под определенные типы.

Одна из последних предложенных классификаций— классификация Нассау—различает 6 форм. 1) Легочная форма. В картине б-ни на первый план выступают явления со стороны легких: одышка, кашель; признаки расстройства других органов отсутствуют или слабо выражены. Прогноз благоприятный. 2) Сердечная форма. Резко выражены расстройство кровообращения и упадок сердечной деятельности: *сильнейшая одышка, цианоз*, низкое кровяное давление. Смертность большая. 3) Атоническая форма напоминает предыдущую, но с самого начала наблюдается атония всей мускулатуры, брюшной стенки и диафрагмы. 4) Алиментарная форма. Важнейшие симптомы: раннее и резкое падение веса, понос, рвота, метеоризм. 5) Мозговая и судорожная форма—помрачение сознания, судороги, менингеальные симптомы. 6) Токсическая и септическая форма—самая тяжелая: бурное начало, темп. 40—41°, быстро наступающий коляпс, цианоз, прерывистое дыхание. Смерть через 48 часов. Смертность 100%.

Однако в жизни чаще встречается не изолированное расстройство того или другого органа, а одновременное поражение многих органов и систем. Поэтому вместо дробной классификации Нассау правильнее выделять, в зависимости от степени расстройства общего состояния, лишь основные типы б-ни. Молчанов и Домбровская делят П. в грудном возрасте на 1) простую легочную, или локализованную, при к-рой общее состояние расстроено в незначительной степени; 2) токсическую, или токсикосептическую, при к-рой резко выступают расстройства со стороны сердечно-сосудистого аппарата, нервной системы, жел.-киш. тракта, мочевых органов и др. систем; в одних случаях эти расстройства чисто токсического характера (токсическая П.), в других являются выражением септицемии или септикопиемии (септическая и токсико-септическая), и 3) переходную форму (субтоксическую), при к-рой указанные расстройства имеют нестойкий преходящий характер. Особую группу представляет молниеносная П. Молчанов и Домбровская из 150 случаев П. в грудном возрасте простую легочную форму наблюдали в 26 случаях, токсическую и токсико-септическую—в 60 случаях (из них в 3 случаях молниеносную) и переходную—в 64 случаях. О частоте простой легочной формы по материалу стационарных отделений делать заключение нельзя, в действительности она встречается чаще.

Кровь. Картина крови при «первичной пневмонии», как и вся клинич. картина, очень разнообразна и изменчива. Наряду со случаями, в которых отмечается высокий лейкоцитоз (до 30 000 и выше), нейтрофилия и сдвиг влево, наблюдаются случаи с нерезкими изменениями крови, причем установить закономерную связь с тяжестью течения очень часто не удается. В противоположность крупозной П. картина крови при лобулярной П. у грудных детей не может служить надежным основанием для прогноза (Садыкова и Лохов, Тимофеева). Некоторые авторы отмечают токсические изменения в ней-

трофилах. — Осложнения. При этой форме П. очень часты гнойные отиты, гнойные плевриты (иногда интерлобарные). Встречается спонтанный пневмоторакс, к-рый нередко проходит благополучно. Со стороны нервной системы—серозный и гнойный менингит. Встречается эпифизарный остеомиелит, к-рый может повести к расстройству функции сустава (напр. тазобедренного), иногда же протекает благополучно и даже просматривается.

В грудном возрасте существуют и другие формы лобулярной П., из которых необходимо указать на следующие. Т. н. капилярный бронхит. У детей грудного возраста лобулярная П. протекает иногда под видом разлитого катара мельчайших бронхов. Начало острое, высокая темп., резко выраженная одышка, цианоз, общее беспокойство. При выстукивании тимпанит, а при выслушивании—большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Некоторые рассматривают капилярный бронхит как самостоятельное заболевание, правильнее же считать его разновидностью лобулярной П.; на рентгене (Домбровская и Кудрявцева) обычно находят рассеянные очажки по всему легкому, на вскрытии тоже удается обнаружить мелкие пневмонические фокусы. Предсказание очень серьезное. — Пневмония при тяжелых расстройствах питания (паравертебрально-дистелектатическая П. по Энгелю или полосчатая П., Streifenpneumonie, по Steffen'y). У маленьких грудных детей, истощенных атрофиков, П. протекает атипично, не давая обычных симптомов: темп. часто не повышена, кашля нет или он ничтожный, при выслушивании нередко прослушиваются мелкие хрипы, между тем на вскрытии обнаруживают в паравертебральных отделах, иногда с обеих сторон, очаги лобулярной П. Такие П. развиваются на почве ателектазов и расстройств кровообращения; участие микробов необязательно (Bartenstein и Tada). — Врожденная П. и П. новорожденных наблюдаются у детей, матери к-рых больны были во время родов воспалением легких или сепсисом; в части случаев причиной является попадание околоплодных вод в дыхательные пути ребенка (аспирационная П.), а также общая септическая инфекция новорожденного (септическая П.), реже аэрогенная инфекция после заболевания верхних дыхательных путей. Встречается чаще у недоносков; предрасполагающими моментами у таких детей являются ателектаз легких и недостаточно развитая рефлекторная возбудимость, вследствие чего происходит попадание в дыхательные пути околоплодной жидкости во время родов и молока при обычном кормлении новорожденного в первые дни его жизни. Явления со стороны легких часто отсутствуют или выражены слабо: кашля нет или он ничтожный, притупление получается лишь при обширных инфильтратах, хрипы прослушиваются с трудом, повышение темп. наблюдается не всегда. Распознавание ставится гл. обр. на основании общей картины: неправильное дыхание, цианоз, вялость, сонливость, отказ от груди. Предсказание плохое; оно несколько лучше в случаях аэрогенной инфекции у доношенных детей. Наконец аспирационная П. встречается особенно часто у новорожденных (см. выше), грудных и в дошкольном возрасте. Причина—попадание инородного тела (подсолнух, колос ржи и др.), попадание частиц пищи при параличе мягкого нёба и глотки (напр. дифтерийном), а также у детей, находящихся в бессознательном состоянии. Начало острое; течение у детей, до того здоровых, затяжное; исход иногда в абсцес и гангрену легкого. Предсказание серьезное; при тяжелой основной болезни быстро ведет к смерти. При попадании инородного тела важно раннее распознавание для удаления его при помощи бронхоскопии.

Предсказание при лобулярной П. зависит от возраста, формы П., состояния питания ребенка, ухода, обстановки, в к-рой находится б-ной, и целого ряда других условий. По Гольту и Нассау, смертность в течение первых 2 лет доходит до 50—60%, на 3-м году не превышает 33%, на 4-м—16%. Молчанов и Домбровская (150 случаев П. в возрасте до 2 лет) получили общую смертность 15%. При этом из 26 больных с простой легочной формой выздоровели все, из 64 с переходной формой умерло 4; из 60 с токсической и токсико-септической умерло 18. Истощенные, ослабленные дети даже при незначительных изменениях в легких быстро погибают; тяжело П. протекает у рахитиков; эксудатики наклонны к затяжному течению. Туб. дети сравнительно неплохо переносят П., редко давая милиаризацию туб. процесса; характерным для них является затяжное течение. Присутствие пневмококков в крови дает очень плохой прогноз (Домбровская и Викторов). Распространенность процесса в легких имеет меньше значения, чем общее состояние б-ного. Плохие соц.-бытовые условия бесспорно ухудшают предсказание. — Распознавание в грудном возрасте, особенно при бурном начале б-ни, представляет большие затруднения. Как и при крупозной П. (центральной), большее значение имеют одышка, habitus б-ного и др. общие симптомы, чем результаты выстукивания и выслушивания. При токсической П. с мозговыми явлениями очень трудно бывает исключить церебро-спинальный менингит; не всегда помогает состояние родничка, и только люмбальная пункция решает дело. Рентген в значительной степени облегчает распознавание. Об отличии от крупозной пневмонии см. выше.

Лечение зависит от возраста и формы П., однако центр тяжести лечения для всех случаев П., особенно в грудном возрасте, независимо от формы, лежит в питании, чистом свежем воздухе и вообще правильном уходе. Пища должна быть достаточна в калорийном отношении и содержать витамины. Лучшей пищей, особенно в тяжелых случаях, является грудное молоко. При смешанном и искусственном вскармливании необходимо сообразоваться со склонностью ребенка к той или иной пище, назначая ее в меньших количествах, но чаще. При диспептических явлениях—обычные для парентеральной диспепсии смеси. Независимо от рода вскармливания необходимо заботиться о достаточном количестве жидкости (чай, кипяченая вода, капельные клизмы или подкожные вливания Рингеровского раствора). Не менее важное значение имеет свежий воздух (проветривание, открывание форточек). В теплое время нужно выносить б-ного на воздух. В легких случаях пребывание на воздухе, даже зимой, больные переносят отлично, но при цианозе, одышке, частом кашле иногда наблюдается ухудшение; пользование холодным воздухом в наших климатич. условиях еще недостаточно изучено и требует осторожности (Маслов, Молчанов и Домбровская). Не следует забывать о переворачивании ребенка, ношении на руках; это особенно важ-

но при П. при расстройствах питания. Рекомендуются ежедневные горячие ванны (37—39°), но и в этом отношении необходимо сообразоваться с реакцией организма: отсутствие покраснения кожи, ослабление деятельности сердца, беспокойство являются противопоказанием к продолжению ванн. Детям старшего возраста назначаются ванны и согревающие компресы; у грудных компресы неуместны (затруднение дыхания), лучше—горчичные обертывания.—Помимо указанного общего для всех случаев лечения, при отдельных формах лечение симптоматическое в зависимости от поражения того или другого органа. Отхаркивающие (ипекакуана, сенега) в грудном возрасте применяются редко и лишь при особых показаниях (много хрипов, слабый редкий кашель). При упадке сердечной деятельности—камфора под кожу, адреналин (0,2—0,5 в 10—15 *см*³ Рингеровского раствора), внутримышечное впрыскивание глюкозы (5—20 *см*³ 20%-ного раствора). При П. с мозговыми явлениями—люмбальные пункции; при общем беспокойстве—бром, люминаль, кальций; при судорогах—хлорал-гидрат. В тяжелых случаях с цианозом, одышкой—кислород, венесекция. При токсических и токсико-септических формах применяется также гемотерапия (10—30 *см*³ крови матери). Специфическое лечение (вакцино- и серотерапия) еще не достаточно изучено. Французские авторы широко применяют, особенно при коревых П., противодифтерийную сыворотку.

П р о ф и л а к т и к а в виду большой смертности от П. в грудном и раннем детском возрасте имеет громадное значение. Она должна вестись в двух направлениях. Во-первых необходимо оберегать маленьких детей от инфекции, к к-рой особенно часто присоединяется П., в первую очередь от коклюша, кори и грипа (см. профилактика этих болезней). В детских учреждениях и стационарах для грудных детей пневмоники и грипозные должны быть изолированы (боксы); необходимы предохранительные меры в смысле передачи инфекции от матерей и персонала, ухаживающего за маленькими детьми (запрещение поцелуев, маски во время кормления). Важное значение имеют также устранение скученности и переполнения детских отделений, проветривание палат, длительное пребывание детей на воздухе (сон на террасе). Во время эпидемий кори и грипа необходимы ограничительные меры по отношению к скоплению детей. Второй путь—повышение иммунитета и устойчивости по отношению к инфекциям вообще. Это достигается прежде всего достаточным и правильным питанием (грудное молоко, витамины) и затем—широким пользованием свежим воздухом и разумно проводимым закаливанием. Особое внимание должно быть обращено на детей с расстройством питания (гипо- и атрофики), рахитом, конституциональными аномалиями (эксудативный диатез, спазмофилия). Во избежание ателектазов и гипостазов необходимо устранять продолжительное лежание на спине, в особенности детей с расстройством питания (переворачивание, ношение на руках). При заболевании П. таких детей желательно в виду тяжелого течения этой б-ни у них возможно раньше их госпитализировать. В борьбе за ликвидацию П. первенствующую роль имеют широкие муниципальные мероприятия: планирование городов (города-сады), увеличение жилплощади, рационализация отопления и вентиляции. С другой стороны, санит.-просвет. работа среди родителей тоже должна сыграть большую роль (борьба с предрассудками, перегреванием ребенка, боязнью простуды и т. д.). В этой области огромная роль принадлежит учреждениям по охране материнства и младенчества и по охране здоровья детей (консультации, ясли и др.). Успех борьбы с детской смертностью от расстройства пищеварения и питания является ручательством того, что и на фронте борьбы с П. получатся такие же положительные результаты. Специфическая профилактика (пневмококковая вакцина, стрепто-, стафило- и пневмовакцина) пока еще находится в периоде изучения.

В. Молчанов.

IV. Послеоперационная пневмония.

Послеоперационная П. является одним из самых частых и тяжелых осложнений послеоперационного периода, дающим весьма значительный процент смертности. Так, в клинике Гирголава переносят послеоперационную пневмонию 38,5% оперированных, а в клинике Федорова—29% всех оперированных на желудке. Смертность от послеоперационной П. весьма высока. Петров указывает, что 15% всех послеоперационных смертей обусловлено послеоперационной П.; в сборной статистике Рубашова эта цифра доходит до 17%. Из иностранных авторов Петрен (Petren) считает, что от $^1/_4$ до $^1/_3$ (!) всех операционных смертей имеет своей причиной послеоперационную П., Губер приводит цифру 19%, а Ределиус—25%. Во всяком случае его цифры смертности от послеоперационной П. — 1,6% всех оперированных и 5,26% всех подвергшихся чревосечению—ближе всего к истине. Эти цифры выдвигают вопрос о послеоперационной П. как проблему первостепенной важности.

До последнего времени в возникновении послеоперационной П. этиологическое значение придавали следующим факторам. 1. В р е д н о е д е й с т в и е на легочную ткань самого н а р к о т и з и р у ю щ е г о в е щ е с т в а—хлороформа и эфира (посленаркозная П.). Эта версия отпала, когда с введением местного обезболивания количество послеоперационных П. не только не уменьшилось, а местами даже повысилось. 2. О х л а ж д е н и е б о л ь н о г о. Этот взгляд был оставлен, когда годы разрухи в разных странах обнаружили, что при операциях в недостаточно отопленных и даже в холодных операционных послеоперационные П. наблюдались не чаще, чем при работе в хороших условиях. 3. А с п и р а ц и я р в о т н ы х м а с с (аспирационная П.). Введение местного обезболивания, при котором нет аспирации рвотных масс, доказало несостоятельность и этого взгляда. 4. Э м б о л и и (тромбы, жир, инфекционные массы) и и н ф е к ц и и. Эти этиологические моменты не могли быть подтверждены экспериментально или доказаны клинически. Наоборот, в последнее время имеются экспериментальные доказательства того, что флора легочных послеоперационных нагноений совпадает с флорой полости рта и верхних дыхательных путей (каналикулярная инфекция), а не с флорой операционной раны или основного процесса (не метастатическая гематогенная или лимфогенная инфекция).

В патогенезе послеоперационной П. однако бесспорны следующие клин. факты. Мужчины заболевают чаще женщин. В молодом возрасте послеоперационные П. бывают много реже и

протекают значительно легче, чем в преклонном и старческом возрасте. Чаще всего послеоперационная П. наблюдается после чревосечений, в особенности в верхней половине живота (операции на желудке, печени). После тяжелых, особенно длительных, травматических, грубых операций послеоперационные П. бывают чаще. Кахексия, тяжелые общие заболевания, слабость сердца, болезни легких, повышенная нервность безусловно предрасполагают к заболеванию послеоперационной П. Все условия, уменьшающие свободные экскурсии грудной клетки, ограничивающие вентиляцию легких, затрудняющие дыхание и повышающие стояние диафрагмы, способствуют развитию послеоперационной П. К таким моментам относятся: продолжительное лежание на спине (диафрагма при этом стоит на два межреберья выше, легкие сдавлены), неподвижность б-ного, метеоризм и атония желудка и кишечника, круговые и давящие повязки на груди и животе, активная задержка дыхания вследствие боли после чревосечения и пассивное, рефлекторное уменьшение дыхательных экскурсий, слабость сердца как последствие всего операционного вмешательства с ухудшением кровообращения в малом кругу, упадочная психика б-ного, истощение б-ного (слабительные, голод, жажда).

Полную ясность в понимание патогенеза, пат. анатомии и клиники послеоперационной П. внесли исследования америк. ученых за последние годы. При закупорке бронха любого калибра воздух во всем питаемом этим бронхом отделе легкого скоро всасывается протекающей кровью без остатка, так что в соответствующем участке наступает коляпс легкого. В зависимости от соотношения между размерами закупоривающего предмета и просветом бронха может иметь место или клинич. благополучие,

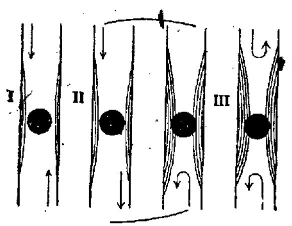


Рис. 11. Схема Джексона. Параллельные линии показывают просвет бронха со слизистой; черный диск—закупоривающий предмет; стрелки — направление тока воздуха при вдохе (вниз) и при выдохе (вверх); I—предмет уже просвета бронха; воздух беспрепятственно входит и выходит; клинически—полное благополучие. II—система бронха при вдохе и выдохе; с л е в а—при вдохе бронх расширяется, предмет не закупоривает его, воздух проходит в легкое; с п р а в а—при выдохе предмет заполняет весь просвет бронха, воздух выходить не может, при каждом вдохе накапливается; клинически—эмфизема. III—предмет плотно закупоривает просвет бронха; при вдохе воздух не проходит в легкое; позади закупорки воздух всасывается протекающей кровью; клинически — ателектаз (коляпс) легкого.

или эмфизема, или коляпс легкого (рисунок 11). В послеоперационном периоде роль закупоривающего просвет бронха предмета может играть ком густой, вязкой, гнойной слизи, секрет бронха, отечность и набухание самой слизистой и т. д. Как наркоз, так и сама операционная травма вызывает рефлекторным путем повышенную секрецию и эксудацию в бронхах. Кроме того в результате операций и наркоза, являющихся тяжелой психической и соматической травмой, страдают дренажные приспособления легких, при помощи которых закупоривающая вязкая слизь и секрет выводятся наружу, а именно: 1) мерцательный эпителий трахеобронхиального дерева, дающий в условиях опыта передвижение краски до 1 *см* в 20—30 сек., 2) нормальная перистальтика бронхов (С. Рейнберг) и 3) кашлевой толчок—последний является самым могучим дренажным приспособлением из всех.

В зависимости от размера закупоренного бронха колеблется и размер ателектатического участка легочной ткани: долька, доля, целое легкое и т. д. Т. о. огромное большинство послеоперационных П., бронхитов и пр. рассматривается как долевые, лобулярные или гнездные, рассеянные ателектазы (коляпсы). К ателектазу уже в дальнейшем вторично присоединяется инфекция, причем обычно не из крови, а из верхних дыхательных путей. В стадии неинфицированного ателектаза процесс еще обратим (Г. Рейнберг), т. е. закупорка может самостоятельно или под влиянием лечения прекратиться и соответствующий участок легкого раздувается вновь (реинфляция, реаэрация легкого). Это те непродолжительные послеоперационные П., которые через день-два-три бесследно проходят. Если же не произойдет освобождения бронха и присоединится инфекция, то развивается обычная настоящая П. с исходом или 1) в разрешение через несколько дней (недель) или 2) в нагноение, абсцес или гангрену легкого, в зависимости от гнойной или гнилостной инфекции.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к а я к а р т и н а послеоперационной П. в выраженной форме ее ничем не отличается от соответствующей картины при обычной П., абсцесе, гангрене легкого (см. *Легкие*, абсцес, гангрена). Разница имеется лишь в первые часы и дни, когда от закупорки бронха в течение 2—3 час. быстро развивается ателектаз, а при ателектазе больших отделов легкого—перемещение в заболевшую сторону подвижных частей и органов грудной клетки. При этом наблюдаются западение межреберий, высокое стояние диафрагмы, перемещение средостения с органами и сердцем, даже сколиотическое искривление позвоночника с вогнутостью на пораженной стороне. В непораженных долях того же легкого и в другом легком развивается неизбежно викарная эмфизема.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а послеоперационной П. мало чем отличается от соответствующих обычных легочных заболеваний. Послеоперационная П. является суммарным обозначением, так как это понятие охватывает наблюдающиеся в послеоперационном периоде бронхиты, бронхопневмонии и настоящие долевые П., занимающие иногда целое легкое, со смещением средостения и его органов. Клинические проявления послеоперационной П. следующие: позыв на кашель, лихорадка, затруднение дыхания, расстройство кровообращения (синюха); впоследствии ослабление и исчезновение дыхат. шумов, при выстукивании—притупление звука, если ателектатичен большой или поверхностно расположенный очаг легкого. Самые верные и точные данные дает рентген. снимок (не просвечивание).—Р а с п о з н а в а н и е послеоперационной П. не трудно. Затрудненное поверхностное дыхание, кашель, повышение t° в первый же или во второй день, испуганное, потное, цианотичное лицо—все это заставляет думать прежде всего о послеоперационной П. Шопотная речь также должна наводить на мысль об изменениях в легких, о недостаточной их функции, о готовящейся послеоперационной П. При выслушивании, а также при

выстукивании в первые день-два изменений бывает очень мало, только рентген. снимки показывают затемнение в области ателектатических очагов.

Предсказание при развившейся послеоперационной П. всегда серьезно. Не говоря уже о значительной смертности, послеоперационные П. дают довольно большое количество абсцесов и гангрен легких, с длительным тяжелым течением и нередко с неблагоприятным исходом. Все же большинство послеоперационных П. через несколько дней или реже недель кончается разрешением и выздоровлением. Иначе протекают послеоперационные П. у очень истощенных, ослабленных, обескровленных, септических б-ных и стариков; они обычно от послеоперационной П. погибают.—Что касается лечения послеоперационной П., то оно ничем не отличается от лечения обычных бронхитов и П. Банки, согревающие компресы, отхаркивающие средства, болеутоляющие средства для облегчения отхаркивания, предложенное Биром впрыскивание под кожу эфира, впрыскивание собственной крови по Форшюцу (аутогемотерапия), вакцинотерапия, сальварсан при нагноениях и особенно при гангрене (фузиспирилез) и т. д.—все эти средства применяются с некоторым успехом. Но так как теперь известны причины и механизм возникновения послеоперационной пневмонии, то в отличие от полного бессилия в сравнительно недавнем еще прошлом хирурги теперь обладают чрезвычайно успешной профилактикой послеоперационной пневмонии.

Профилактические мероприятия начинаются уже задолго до операции. Они состоят: 1) в тщательном отборе б-ных для операции и в обоснованном выборе способа обезболивания; 2) в излечении катаров дыхательных путей (грипа) до операции; 3) в подготовке сосудисто-сердечной системы, где это нужно, дигитализацией и впрыскиваниями стрихнина к большому хир. вмешательству; в более тяжелых случаях применяется переливание крови; 4) в очистке и санации полости рта, особенно при операциях на верхних дыхательных и пищеварительных путях (восходящая инфекция); 5) в подготовке психики б-ных к операционной травме, особенно при базедовизме, сердечных пороках, тяжелой нервности; здесь кроме бромидов и режима уместно постельное содержание перед операцией; 6) в предупреждении охлаждения во время и непосредственно после операции, т. к. охлаждение понижает сопротивляемость больного организма; 7) в улучшенной технике наркоза и в улучшенной технике операции, скорости ее и малой травматичности. Главные же и самые могущественные мероприятия для предупреждения послеоперационных П. это: 1) систематическое вдыхание углекислого газа (CO_2) после операции через каждые 1—2 часа в течение нескольких минут. Углекислота дается из обычной кислородной подушки через катетер, введенный на несколько сантиметров в ноздрю. Углекислота является самым могучим возбуждающим средством для дыхательного центра. 2) Систематическое принуждение б-ного уговорами, чтобы он хорошо прокашливался и отхаркивал, как только он приходит в сознание после наркоза. Если врач проводит это настойчиво и систематически, в особенности в первые часы и дни после операции, количество послеоперационных П. снижается до ничтожных цифр. 3) Активное состояние б-ного после операции; следует не выдерживать б-ного после операции слишком долго в лежачем положении, а надо сажать его, как только кончилась рвота; разрешить оперированному все движения в кровати со дня операции и—кроме редких случаев с особыми противопоказаниями—рано разрешить пересесть в кресло и пройтись немного по комнате. При применении профилактических мероприятий необходимо каждого оперированного б-ного рассматривать как кандидата на послеоперационную П. и поэтому все предупредительные мероприятия проводить принципиально у всех оперируемых б-ных. При соблюдении этих условий послеоперационная П. в самые последние годы становится гораздо более редким явлением в хир. отделениях. **Г. Рейнберг.**

V. Пневмония в тропиках.

Пневмония в тропиках (тропическая пневмония) занимает особое место как с эпидемиологической, так и с клинич. точки зрения. Во многих тропических местностях П. жестоко свирепствует среди туземного населения. В Пераке (Малайский полуостров) смертность от П. выше, чем от малярии и дизентерии, вместе взятых; в Новом Орлеане она занимает второе место среди причин смертности; на Каролинских островах—первое место. Эпидемический характер вспышек П. в тропиках обусловлен преимущественно отсутствием иммунитета у туземцев. По мере распространения вируса в определенной местности либо по мере акклиматизации цветного населения, прибывшего из непораженной местности в пораженную, предрасположение туземного населения к пневмококковым заболеваниям падает, оставаясь однако б. ч. на более высоких цифрах по сравнению с европейским населением, что может быть обусловлено худшими соц.-бытовыми условиями туземцев. Эпидемии П. вспыхивают среди туземцев, скученных в тюрьмах, в трюмах пароходов. Во время мировой войны среди изнуренных носильщиков в Вост. Африке эпидемии носили столь тяжелый характер, что многие случаи считались подозрительными по чуме и лишь на вскрытии и на основании бактериол. исследования ставился диагноз пневмококковой инфекции. Больше всего страдают от П. свежие контингенты туземцев, набираемые в армию или на работу. В бельгийском Конго в 1922 г. П. была причиной 68% всей смертности среди свеженабранных рекрутов. Горгас (Gorgas) в копях Южной Африки в 1912 г. подсчитал, что среди негров, набранных из глухих тропических районов, смертность от П. составила 26,3‰ против 8‰ среди негров, проживших до того нек-рое время в умеренных зонах.

Авторы, изучавшие течение пневмонии среди туземцев тропических стран, отмечают редкость классических форм лобарной П., преобладание атипичного течения с неправильной и затяжной t°, частоту пневмококковых бронхитов, плевритов, геморагических инфарктов, острых отеков легкого. Инфекция в большом проценте случаев носит септицемический характер. Берман (Baermann) получил положительный результат посевов крови в 30—64% обследованных случаев, другие авторы имели 50% положительных находок. Наблюдается большое разнообразие клинич. проявлений—пневмококком поражаются всевозможные органы, наблюдаются везикулезные дерматиты, подкожные абсцесы, паротиты, перитониты, артриты, ме-

нингиты, гипопион, панофтальмиты. Особенную опасность представляют поражения сердца—выпотные перикардиты, миокардиты. К шестому дню заболевания нередко отмечаются симптомы поражения печени (желтуха) и почек (уремические явления), б. ч. приводящие к смерти. Т. о. по характеру своего течения пневмококковая инфекция среди аборигенов тропиков занимает промежуточное положение между типичной для умеренного пояса лобарной формой и экспериментальной пневмонической септицемией, получаемой в лабораторных условиях. В бельгийском Конго отмечено, что у туземцев, обитающих в местах, где они давно соприкасаются с белыми, т. е. где они имели возможность войти в контакт с вирусом и выработать известную степень иммунитета, пневмококк дает преимущественно легочную локализацию, тогда как среди вновь прибывающих, спускающихся с гор туземцев преобладают генерализованные формы. Нек-рое влияние на характер течения пневмококковой инфекции, а может быть и на частоту ее оказывают, по мнению ряда авторов, специфические тропические заболевания. Ситсен (Sitsen) в Батавии указывает, что чем более увеличена малярийная селезенка, тем менее резко и менее типично выражена реакция со стороны легкого на пневмококковую инфекцию. Другие авторы указывают на роль яиц Schistosomum, раздражающих сосуды легких и создающих тем самым locus minoris resistentiae, на роль личинок анкилостомы, мигрирующих через легкие. Известную роль может играть значительное распространение сифилиса.

Распределение пневмококков разных типов в тропиках не представляет какой-либо закономерности. Во многих тропических местностях установлены примерно те же процентные соотношения четырех типов, что и в умеренном поясе, напр. на о. Ява и в Сингапуре, в Мадрасе и на Н. Гвинее преобладает I тип; на севере Индии, в Манилле, в Панаме и в Кении—IV тип. Специфическая вакцинация туземцев применялась в широких размерах в Ю. Африке в алмазных копях с 1912 г. Первые хорошие результаты Райта (Wright) в дальнейшем не всюду получили подтверждения. Вакцинация с леч. целью применялась в Антананариво и Калькутте с хорошими результатами в тех случаях, когда вакцина применялась в раннем периоде заболевания. Специфическая серотерапия также применялась в ряде пунктов. Среди сенегальцев она дала снижение смертности с 30—32% до 8—13%. На Мадагаскаре смертность среди леченных антипневмококковой сывороткой составила 8% против 24% среди нелеченных. Во французской Восточной Африке серотерапией достигнуто снижение смертности с 50% до 12%.

Ш. Мошковский.

VI. Пневмония животных.

П. животных с пато-физиол. точки зрения представляет в разных своих формах проявления почти полную аналогию с П. человека; в пат.-анат. отношении нек-рые отличия обусловливаются особенностями макроскоп. и гист. строения легких у разных животных. Значительные особенности представляют лишь этиологические моменты инфекционного характера.—К р у п о з н а я П. У л о ш а д е й крупозная П. встречается как первичное и притом преимущественно эпизоотическое заболевание, в виде «грудной заразы» или «контагиозной плевропневмонии лошадей». Возбудитель ее неизвестен и принадлежит вероятно к ультрамикроскоп. вирусам. В пораженных участках легкого и плевры могут быть обнаружены разные макроорганизмы, осложняющие процесс, но не имеющие самостоятельного этиологического значения (напр. Streptococcus pyogenes equi и Bac. bipolaris equisepticus). Как вторичное явление крупозная П. наблюдается у лошадей при целом ряде острых и хрон. заболеваний: при мыте, при инфлюенце лошадей, при длительных гастритах и энтеритах и др.—У к р у п н о г о р о г а т о г о с к о т а существует самостоятельное лобарное заболевание легких, поражающее нередко и прилегающие участки плевры,—«повальное воспаление легких» или «перипневмония» (pleuropneumonia contagiosa bovum). Возбудитель—микроорганизм, проходящий через бактерийные фильтры, стоящий на границе видимости и растущий на специальных искусственных средах. Хотя он вызывает и общую инфекцию организма, локализация ее происходит при естественных условиях почти исключительно в легких, производя впечатление первичной П. Воспалительный процесс начинается в междольчатой соединительной ткани, которая сильно пропитывается серо-фибринозным эксудатом; отсюда воспалительный процесс проникает в отдельные дольки, притом очень неравномерно, в силу чего пораженные участки на разрезе имеют характерный «мраморный» вид. Такие участки различной величины могут постепенно быть отделены от окружающего здорового легкого плотной соединительнотканной капсулой, образуя в ней свободно лежащие «секвестры».—Нек-рые авторы (Евтихиев) признают существование у рогатого скота еще второй самостоятельной генуинной формы крупозной П. с неизвестным возбудителем, но более распространено мнение, что она вторичного характера, в особенности как частичное проявление геморагической септицемии (Bac. bovisepticus).—Аспирационная П. может также протекать под видом крупозного воспаления, хотя и не с типичным клин. течением.—У о в е ц крупозная П. вообще сравнительно редкое явление; она встречается при хрон. течении септицемии овец (Bac. ovisepticus). Кроме того описываются случаи эпизоотической фибринозной плевропневмонии у ягнят и кормящих овец, вызванные диплококком, который в культурах вырастает в короткие цепочки.—У с в и н е й П., появляющаяся по ходу геморагической септицемии, также принимает часто крупозный характер. Наблюдаются случаи, когда B. anthracis вызывает у свиней фибринозную плевропневмонию без локализации микроба в других органах.—У п л о т о я д н ы х в наст. время большинством авторов отрицается существование первичной крупозной П. Как вторичная она наблюдается, хотя и не часто, при разных инфекционных заболеваниях, так при чуме собак, при пастерелезах (напр. у кошек). Анатомически типичная крупозная П. описана у плотоядных при сапе.—У к р о л и к о в крупозная П. встречается обычно как частичное проявление общих инфекций, в особенности при инфекционном рините (см. *Патология лабораторных животных*), но она наблюдается и как самостоятельное заболевание, вызываемое специфическими возбудителями из группы coli-бактерий или биполярных палочек.—У п т и ц крупозная П. развивается иногда как локализация общего процесса при куриной холере.

Катаральная (лобулярная) П. животных представляется в большинстве спорадических случаев продолжением воспалительных процессов, возникших первично в бронхах, и протекает под картиной бронхопневмонии. Инфекционным началом могут служить самые разнообразные микроорганизмы, из к-рых многие действуют только в связи с вредными физ. или хим. факторами: вдыхание горячего воздуха, раздражающих и ядовитых газов, проникновение инородных тел (пыли, пищи, лекарственных средств, глист и т. п.). Массовое, эпизоотическое появление катаральной П. наблюдается как вторичное поражение при многих заразных заболеваниях, причем оно может быть вызвано и не возбудителем основной б-ни, а посторонними микробами. Очень молодые, престарелые и истощенные животные особенно предрасположены к катаральной П.—У лошадей встречается, в особенности на Западе, своеобразная «инфекционная бронхопневмония», описанная под разными названиями, с неизвестным возбудителем (м. б. фильтрующийся вирус). В остальном катаральная П. наблюдается у лошадей редко и притом лишь как частичное проявление общей инфекции, напр. при сапе.—У крупного рогатого скота катаральная П. и бронхопневмония не редкое явление как в спорадической, так и в повальной форме, но она не представляет собой определенной самостоятельной б-ни. Найденные при ней патогенные микробы, как B. bovisepticus, B. pyogenes, B. necrosis и особенно у телят B. paratyphi, B. Gaertneri, B. pyocyaneus, самодовлеющего значения повидимому не имеют. Иногда она сопутствует общим инфекциям: ящуру, злокачественной катаральной горячке, tbc, актиномикозу и др. У телят наблюдаются настоящие эпизоотии глистной бронхопневмонии.—У овец катаральная П. этиологически мало чем отличается от катаральной П. крупного рогатого скота, не исключая глистной инвазии. В виде осложнения она встречается и при оспе овец.—У свиней бронхопневмония сильно распространена как частичное проявление или как спутник разных инфекционных заболеваний, в том числе и «чумы свиней». При паратифе она может настолько превалировать над кишечными явлениями, что вызывает впечатление первичной локализации. Глистная П. имеет большое значение и у поросят.—У собак катаральная П. в противоположность крупозной П. весьма частое явление как спутник «чумы собак».—У кроликов встречаются при инфекционном рините вместо крупозных явлений бронхопневмонические фокусы в легких.—У птиц описывается тяжелая катаральная П., сопутствующая инфекционному катару верхних дыхательных путей, а также бронхопневмония глистного происхождения.

Энзоотическая П. молодых животных выделяется в особую группу как с клин., так и с экономической точки зрения. Она носит преимущественно катаральный, но нередко и катарально-крупозный или чисто крупозный характер, нанося культурному животноводству громадные убытки.

Этиологически она мало чем отличается от соответствующих П. взрослых животных. Главную роль играет Pasteurella с ее разновидностями, как B. vitelisepticus, ovisepticus, suisepticus, но встречаются и другие микробы из группы coli-паратифа, стрепто- и стафилококков и т. д. Поражаются новорожденные, сосуны, реже молодняк более старшего возраста, притом преимущественно телята, поросята и ягнята, реже козлята и жеребята.—Микотическая П. животных (pneumomycosis), вызываемая вдыханием спор плесневых грибков, редко носит характер первичной бронхопневмонии, развивающейся у ослабленных животных. В большинстве случаев она представляет вторичное развитие грибков в патологически измененных тканях, осложняющее основной процесс. Поражается преимущественно домашняя птица, гораздо реже лошади, коровы, телята, овцы. Чаще всего обнаружены при этом заболевании Aspergillus fumigatus и niger; найдены также Asp. glaucus, Mucor racemosus и Muc. conoideus.—Гнойная П. животных в редких случаях развивается на почве крупозной и катаральной П., в особенности при участии B. pyogenes (у рогатого скота и свиней) или возбудителя *псевдотуберкулеза* (см.), обыкновенно же она носит эмболический характер при пиосептицемии сосунков, септическом метрите, язвенном эндокардите и всяких других гнойных процессах, как абсцесы при мыте, после кастрации и т. п.—Интерстициальная П. (sclerosis pulmonum) встречается у животных как последствие разных затяжных инфекционных процессов, протекающих в легочной ткани и в бронхах, а также пневмокониоза. Описанные как первичное заболевание у старых лошадей и рогатого скота, склеротические изменения (т. н. «сальная П.», pneumonia lardosa) повидимому тоже являются результатом хрон. инфекций, гл. обр. туберкулеза. **А. Владимиров.**

Лит.: Викторов Л., Земцова О. и Мазель Я., Бактериология крупозной пневмонии, сообщ. 2 и 3, Ж. микробиол. и иммунобиол., т. X, вып. 1—2, 1933; Гранстрем Э., Заболевания бронхов и легких (Частная патология и терапия внутр. болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. III, вып. 1, М.—Л., 1927); Зимницкий С., Заболевания легочной паренхимы и плевры, Казань, 1922; Рубель А., Клиническая патология внутренних болезней, вып. 2, Л., 1927; Этингер Я., Викторов Л. и Мазель Я., К клинике и эпидемиологии крупозных пневмоний, Тер. арх., т. X, № 5—6, 1932; de la Camp, Die Lungenentzündungen (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. III, T. 2, B.—Wien, 1924, лит.); Franklin C., Recherches cliniques sur la pneumonie, Lausanne, 1925; Leslis R., Pneumonia, its pathology, diagnosis, prognosis and treatment, L., 1924; Martini P., Pneumokokkenforschung u. spezifische Pneumonietherapie, Münch. med. W., 1933, № 2—3; Maillefert G., Le triangle radioscopique de la pneumonie, Trevoux, 1910; Menetrier P. et Stevenin H., Pneumonie (Nouveau traité de méd., sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. I, P., 1926); Norris G. a. Farlei D., Lobar pneumonia (Modern medicine, ed. by W. Osler, L., 1925); Pfabel I., Zur Frage der Optochinbehandlung bei Pneumonia crouposa, B., 1918; Staehelin R., Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren (Hndb. der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. II, T. 2, B., 1930, лит.).

Пневмония детская.—Богданов Б., Современное состояние вопроса о лечении детских пневмоний, Ж. по изуч. ран. детск. возр., т. XI, 1930; Домбровская О., Клинические наблюдения над пневмонией в раннем детском возрасте, Педиатрия, 1930, № 2; Кравец Э., Воспаление легких у недоношенных детей, Ж. по изуч. ран. детск. возр., 1933, № 2; Леонов В., К вопросу о бронхопневмониях в грудном возрасте, Белорусск. мед. думка, 1928, № 3; Левинсон М. и Степанова А., К клинике пневмоний у детей, Педиатрия, 1928, № 2; Николаев Н., К вопросу о патогенезе пневмоний в грудном возрасте, Рус. клин., 1926, № 27; Николаев Н., Борисов С. и Гольдберг Л., О вторичных тяжелых пневмониях в раннем детском возрасте, Ж. по изуч. ран. детск. возр., 1933, № 2; Садыков Ю. и Лохов Д., Пневмония в грудном возрасте, М.—Л., 1930; Engel-Dortmund S., Die Erkrankungen des Respirationsorgans (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. III, B., 1931).

Пневмония послеоперационная.—Никитин А., К вопросу о сущности и профилактике послеоперационных пневмоний, Нов. хир. арх., 1928, № 61; Протопопов Ф., Значение послеоперационной пневмонии, дисс., М., 1912;

Рейнберг Г., К вопросу о послеоперационной пневмонии, М.—Н.-Новгород, 1923; Рейнберг Г., Конциовская Л. и Цаткин С., Массивный коллапс легкого, Ж. совр. хир., т. V, № 3, 1930; Jackson C. a. Lee W., Acute massive collaps of the lungs, Transact. of the Am. surg. Ass., v. XLIII, 1925; Nissen R., Der massive Lungenkollaps, Archiv für klinische Chirurgie, Band CLXVII, 1931.

Пневмония в тропиках.—Gautier R., La pneumonie tropicale, Bull. trimestriel de l'Organisation d'hygiène de la Soc. des Nations, v. I, № 1, 1932 (лит.); Manteufel P., Die wichtigsten «kosmopolitischen» Krankheiten in den Tropen (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. IV, Leipzig, 1926).

Пневмония животных.—Евтихиев В., Частная патология и терапия домашних животных, М.—Л., 1934; Михин Н., Курс частной микробиологии для ветеринарных врачей и студентов, Москва—Ленинград, 1929; Marek J., Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena, 1922.

ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМ, см. *Аэроперитонеум.*

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ (от греч. pneuma—воздух и scleros—твердый), затвердение, уплотнение легких, является результатом развития в легких соединительной ткани и превращения ее в рубцовую. Развитие соединительной ткани в легких, являясь определенным стадием продуктивного воспалительного процесса, возникающего в том или другом участке органа, представляет собой вторичный процесс, к-рый в конечном результате выявляется в замене легочной ткани, столь богатой эластическими волокнами, тканью соединительной или рубцовой, гораздо менее растяжимой и малоупругой. Следовательно П.—понятие патологоанатомическое и симптоматологическое, но не этиологическое. П. не представляет собой особой «болезни» в обычном старом понимании этого термина; это такое состояние организма, при котором его реакция на первичное раздражение выявилась морфологически обильной пролиферацией соединительной ткани, так или иначе нарушившей структуру органов дыхания; в дальнейшем этот процесс, прогрессируя в своем развитии, вплетается в цикл как физиол., так и пат. явлений, развивающихся в органах дыхания, придавая своеобразный характер их течению. Впервые П. описан Лаеннеком в 1819 г. Позже—в 1838 г.—Корриген (Corrigan) описал П., осложненный расширением бронхов, дав ему название цироза легких. В 1871 г. Бруардель (Brouardel) дал описание пневмосклеротических процессов, первично развивающихся в плевре и последовательно захватывающих и легкие (т. н. плеврогенные склерозы).

Основная физиологич. функция органов дыхания—газообмен между кровью и воздушной средой—осуществляется в альвеолах через стенки кровеносных сосудов, густой сетью выстилающих альвеолы; в процессе наполнения легочных альвеол воздухом существенную роль играют эластические свойства легочной ткани; понижение этих эластических свойств, чем в частности и характеризуется П., естественно понижает функциональную способность органов дыхания на первых же стадиях развития склероза; одновременно прогрессирующий склеротический процесс нарушает правильность и полноту снабжения легких кровью, и это нарушение легочного кровообращения в свою очередь также ведет к понижению функции и способствует развитию тех морфол. изменений, к-рые характеризуют П. в пат.-анат. отношении. Моментами, предрасполагающими к развитию П., являются возраст и условия существования. П. чаще наблюдается в более пожилом возрасте как явление пресенильное, но нередки случаи его быстрого развития и в детском возрасте после острых инфекций: кори, коклюша, бронхопневмонии. В отношении условий существования моментами, предрасполагающими к развитию П., являются негигиенические условия труда и быта, создающие возможность повторных инфекций, интоксикаций легких и в особенности их запыления (см. *Пневмокониозы*).

П. следует рассматривать не как неподвижное законченное пат. изменение легких, а как процесс; интенсивность и форма его развития определяются во-первых характером первичного агента, давшего начало развитию процесса,—запыление, инфекция, интоксикация легких, расстройство легочного кровообращения, во-вторых унаследованными и приобретенными свойствами организма, особенностями его физ.-хим. и биол. реакций на определенный раздражитель и в-третьих условиями существования, в которых находился и в которые будет поставлен организм в период развития процесса. Следя за развитием процесса, можно найти большое разнообразие как в анат.-гист. картине легких, пораженных П., так и в клинич. проявлениях этого процесса, к-рые будут различны как на разных стадиях развития процесса, так и, в зависимости от соотношения местного процесса с общим состоянием организма, от степени совершенства координации между системой органов дыхания и другими системами органов.

В генезисе развития каждого пневмосклеротического процесса лежит первичный момент—повреждение и раздражение легочной ткани с последующей реакцией на это раздражение—воспалительным процессом; характер дальнейшего развития этого процесса определяется перечисленными выше факторами и индивидуальным сочетанием их в каждом отдельном случае. Чем токсичнее первичный агент, тем более бурную реакцию он вызывает со стороны организма; особенности физ.-хим. и морфол. реакций, а также условия существования организма обусловливают то быстрое развитие процесса с преобладанием деструктивных явлений и с тяжелой общей интоксикацией то более медленное течение процесса с преобладанием пролиферативных явлений; в случаях, где вредящим агентом являются хронич. инфекция или длительное токсическое воздействие малыми дозами раздражающего вещества (интоксикация, запыление) и где реакция со стороны организма имеет по преимуществу продуктивный характер, там особенно часто приходится встречать развитие склерозирующего процесса; это дало Летюлю (Letulle) основание высказать мысль, что «пневмосклероз есть исход каждого хрон. воспаления, развивающегося в любом отделе тканей, лежащих между hilus'ом и плеврой».

Клин. наблюдения устанавливают, что некоторые хрон. инфекции и интоксикации—сифилис, алкоголизм, свинцовая интоксикация и частью tbc, наличие имеющегося уже в организме артерио- и нефросклероза—являются моментами, при к-рых наиболее часто развивается и П. На фоне перечисленных моментов и болезненных состояний организма бронхопневмонии или плевриты нередко приводят к развитию П. Рассматривая с современной клин. точки зрения каждое легочное заболевание не только как местный пат.-анат. процесс, развивающийся в органах дыхания, а как процесс, стоящий в тесной связи со всем организмом в целом, нужно рассматривать и П. во всем разнообразии его проявлений как заболевание всего организма и

в первую очередь как заболевание, стоящее в связи с состоянием сердечно-сосудистой системы, с к-рой так тесно связана и анатомически и функционально система органов дыхания; П. есть прежде всего кардио-пульмональный синдром. Как уже упомянуто, в генезисе П. наряду с первичными воспалительными процессами, развивающимися в легких под влиянием разнообразных раздражителей, равную роль играет и расстройство легочного кровообращения. Являясь в своем возникновении вторичным процессом, реакцией на то или другое первичное раздражение, П. в дальнейшем своем развитии становится уже фактором, вызывающим в свою очередь как анат., так и фнкц. симптомы, отражающимся на общем состоянии организма и налагающим особые черты на дальнейшее течение того основного процесса, к-рый дал начало его развитию; следствие становится в свою очередь причиной последующего цикла явлений.

Не выделяя различных типов П. в обособленные, неподвижные клин. формы или нозологические единицы, а принимая их лишь за ориентировочные группы, способные сочетаться и переходить одна в другую, можно различать: 1. Пылевой П.; запыление легких вызывает пылевые заболевания—*пневмокониозы* (см.), которые в большинстве случаев сопровождаются последующим развитием П. 2. Возрастный П., свойственный старым людям и развивающийся параллельно общим возрастным склеротическим явлениям, а частью параллельно физиол. запылению легких. 3. Метаинфекционный П., развивающийся после длительных и повторных бронхопневмоний и возникающий первично в легочной ткани в области неразрешившихся инфекц. очагов. 4. Бронхогенный П., первичное развитие к-рого начинается в бронхах и вокруг бронхов. Частным случаем метаинфекционного П. является метатуберкулезный П., появляющийся то в виде апикального П. то охватывающий целое легкое и дающий на рентген. снимке картину, трудно отличимую от П. нетуберкулезного происхождения: те же увеличенные hilus'ы, те же фиброзные тяжи по ходу лимф. и кровеносных сосудов и бронхов (перибронхиты), те же фиброзно перерожденные железы; это сходство рентгенограмм так велико, что диференциальный диагноз между метатуберкулезными и другими П.—метаинфекционными и пылевыми—по рентгенограмме, без учета всей клин. картины, часто невозможен. Это сходство является иногда источником ошибочных заключений о туб. поражении легких там, где его нет. 5. Плеврогенный, или интерстициальный, П. возникает первично в плевре при затяжных, чаще туб. формах плеврита; распространяясь по путям соединительнотканных перемычек, лежащих между долями и дольками легких, процесс переходит затем на легочную ткань, захватывая целые доли легкого и деформируя их. 6. Сифилитический П. проявляется или в виде массивного склероза—белая пневмония плода или новорожденных и интерстициальная пневмония взрослых—или чаще в виде диффузного склеротического процесса, охватывающего бронхи, сосуды, местами легочную паренхиму. Фиброзные тяжи пронизывают легкое во всех направлениях и достигают плевры; картина осложняется множественными бронхоэктазами; склерозирующий процесс охватывает и медиастинальную клетчатку. 7. П. сердечного происхождения. Длительные явления застоя и расстройства легочного кровообращения, мелкие кровоизлияния, расширение кровеносных сосудов, утолщение их стенок, эндартерииты, перифлебиты, обширные разрастания соединительной ткани вокруг сосудов и по межлобарным пространствам, сдавление альвеол, обильное наличие в соединительной ткани кровяного пигмента и продуктов его распада, придающее склерозированному участку, гл. обр. в нижних долях, своеобразную буро-красную окраску,—все это создает пат.-анат. картину пигментированного склероза или бурой индурации легких.

Развившийся в зависимости от того или другого этиологического момента П. в дальнейшем вызывает изменения в окружающих тканях. Разрастание соединительной ткани в виде узелков или тяжей соответствует обычно тяжам междольковой ткани и ткани, сопутствующей кровеносным и лимф. сосудам; уплотняясь в дальнейшем своем развитии, соединительная ткань сдавливает отдельные группы альвеол, уменьшает их просвет, вызывает их спадение и полное их зарастание. Соответственно этому другие альвеолы растягиваются частью механически, частью викарно, и т. о. развивается эмфизема легких—неизбежный спутник П.—в силу замены эластической ткани легкого тканью соединительной. По степени развития эмфиземы легких можно судить о степени развития склеротических изменений в легких. Подобным же изменениям подвергаются и бронхи: одни из них оказываются сдавленными, другие—расширенными; это второе осложнение П.—развитие бронхоэктазов—имеет уже свою собственную сложную клин. картину, крайне разнообразную в зависимости от степени развития процесса и почти всегда сопровождающуюся последующей инфекцией.—Пневмосклеротический процесс, захватывая кровеносные и лимф. сосуды, расстраивает легочное кровообращение и создает в отдельных участках легочной ткани и в бронхах сильную гиперемию и в особенности варикозные расширения мелких вен, что может вызвать наступление кровохаркания и легочных кровотечений; в других участках, наоборот, имеется понижение кровоснабжения и следовательно расстройство питания. Ослабленные в своем питании слизистая бронхов и легочная ткань оказываются неустойчивыми в отношении инфекций и рано или поздно инфицируются. Дальнейшее течение будет обусловлено типом инфекции, ее вирулентностью, состоянием иммунно-биол. сил организма. В случаях, когда П. вызвал уже расширение бронхов и образование бронхоэктатических полостей, инфекция этих полостей неизбежна и выявляется или в форме сравнительно медленно текущей б-ни или дает бурную картину легочного нагноения с образованием гнойников или очагов гангрены легкого.

Сложную клин. и анат. картину дают плеврогенные П.; чаще всего заболевание начинается с туб. эксудативного плеврита и развивается как правило медленно. Постепенно развивающиеся сращения—шварты—притягивают легкое к плевре; склерозирующий процесс, распространяясь вдоль бронхов и сосудов, охватывает легкое, сдавливает его, вызывает сращения между легкими и позвоночником, и в результате легкое, плевра, позвоночник, перикард, трахея—словом все органы грудной полости—оказываются своеобразно спаянными. Сама плевра утолщается (до одного сантиметра), приоб-

ретает плотную, почти хрящевую консистенцию, местами в ней отмечается отложение известковых солей. Результатом этого склерозирующего процесса являются смещение органов грудной полости, деформация грудной клетки и искривление позвоночника. Сердце смещается чаще вправо, и это смещение не сопровождается вращением сердца вокруг его оси, что отличает эту декстропозицию сердца от врожденной. Электрокардиографическое исследование при декстропозиции сердца склеротического происхождения дает нормальную электрокардиограмму, при врожденной же декстропозиции электрокардиограмма получается обратная. Смещение сердца влево наблюдается реже и сопровождается инспираторным смещением средостения.

Клинические проявления П. как процесса, имеющего большое значение в развитии легочных заболеваний, могут быть сведены к трем типам, соответствующим трем стадиям развития процесса. 1. Заболевание выявляется лишь образованием отдельных рубцовых тяжей, развивающихся после перенесенных инфекций и интоксикаций. Клинически заболевание в этом стадии почти не проявляется и может быть констатировано только рентгенологически или на секции. 2. Второй стадий характеризуется развитием эмфиземы и хронич. бронхита и проявляется клинически одышкой и кашлем с умеренным отхаркиванием мокроты по утрам и клин. симптомами, свойственными эмфиземе и бронхиту. 3. Третий стадий характеризуется развитием бронхоэктазов, легочными кровотечениями, смещением органов, явлениями сердечной недостаточности, с крайне разнообразным течением в зависимости от преимущественного поражения бронхов, легочной ткани или плевры, от степени распространения процесса и от последующей вторичной инфекции; этой инфекцией часто является tbc. Но главным, основным симптомом П. как такового является одышка, вначале появляющаяся лишь при физ. напряжении б-ного, а позже возникающая все чаще и легче. В патогенезе ее лежит уменьшение дыхательной поверхности легких, их жизненной емкости (см. *Жизненная емкость легких*), кислородное голодание и гл. обр. затруднение и расстройства кровообращения в малом кругу; организм компенсирует эти расстройства гипертрофией правого желудочка, но по мере истощения запасных сил сердца все ярче и ярче проявляются симптомы декомпенсации, и б-ные гибнут при явлениях асистолии.

Вторичными симптомами являются кашель и выделение мокроты; в начальных стадиях развития П. они могут отсутствовать, в дальнейшем же их появление, характер и интенсивность полностью определяются в каждом отдельном случае преобладанием того или другого из упомянутых выше процессов—эмфиземы, бронхитов, расширения бронхов и др., развитие к-рых входит в цикл болезненных состояний, развивающихся при наличии П. Боли появляются лишь при распространении процесса на плевру, а температурная реакция является следствием поступления в организм токсических веществ инфекционного характера при вторичных инфекциях (инфекционные лихорадки) или следствием поступления в организм продуктов распада тканей и продуктов глубокого нарушения обмена веществ в морфологически измененных тканях (резорпционная лихорадка). Данные обычного клин. исследования лиц, страдающих П., методами перкуссии, аускультации и рентгеноскопии также разнообразны, как разнообразны отдельные индивидуальные формы развития пневмосклеротических процессов—это симптомы то эмфиземы, то обостряющихся или стихающих проявлений вторичной инфекции, то полостные симптомы, то симптомы полной облитерации отдельных участков легких или симптомы смещения сердца и деформации грудной клетки и т. д.

В отношении профилактических мероприятий основными являются социальные мероприятия по оздоровлению труда и быта, в частности же заботы о достаточном пребывании на чистом воздухе, о физ. работе или упражнениях в условиях гиг. обстановки, обеспечивающих достаточную и совершенную вентиляцию легких. Т. к. установлено, что лица с массивным запылением легких, напр. угольщики, в условиях гиг. обстановки, в домах отдыха или на курортах, в течение около месяца выделяют еще угольную пыль с мокротой, а потому их легкие «очищаются» от запыления, то следует настаивать на необходимости длительных периодических отпусков или смен работы для лиц, работающих и живущих в пыльных помещениях. В более поздних стадиях развития П., когда работа и большие физ. упражнения уже недоступны б-ному, целесообразной является систематическая дыхательная гимнастика, индивидуально назначаемая каждому больному. Усиливая вентиляцию легких и поддерживая рабочий тонус дыхательной мускулатуры, она значительно замедляет прогрессирующее развитие склеротического процесса.—Вторичные симптомы и осложнения подлежат лечению по индивидуальным показаниям, но т. к. всякий П. перегружает прежде всего сердечно-сосудистую систему и выявляется как кардио-пульмональный синдром, то облегчить состояние больного удается воздействием не на функцию органов дыхания, где склеротический процесс как процесс необратимый остается почти вне сферы лечебного воздействия, а на функцию сердечно-сосудистой системы, регулировать к-рую нередко удается с успехом назначением сердечных средств и установлением трудового режима, соответствующего силам б-ного.

Лит.: Рубель А., Хронические бронхиты, пневмокониозы и пневмосклерозы, Л., 1925; Harvier P., Les scléroses pulmonaires (Nouveau traité de méd., publ. sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 11, p. 538, P., 1926); Letulle M., Les scléroses systématiques du poumon, Bull. et mém. Soc. de Paris, v. XCIII, 1923; он же, Le poumon, P., 1924. **А. Касаткин.**

ПНЕВМОТЕРАПИЯ (син. пневматотерапия), метод лечения ряда легочных заболеваний при помощи вдыхания сжатого воздуха или выдыхания в разреженное пространство. Лечение это, применявшееся широко в первой половине 19 в., а в особенности в конце его, в наст. время почти оставлено. П. проводится либо активно в пневматических камерах либо пассивно—специальными аппаратами, в к-рых воздух находится под повышенным давлением (см. *Вальденбурга аппарат*). Эффект от П. обусловлен повидимому уменьшением под влиянием повышенного давления гиперемии и катаральных явлений в бронхах и увеличением жизненной емкости легких. Благодаря комбинированной П. увеличивается также объем и экскурсия грудной клетки, что приобретает особое терап. значение при нарушениях эластичности грудной клетки. Для применения П. показаны следовательно 1) хрон. упорные бронхиты с отделением

обильной вязкой слизи, 2) рубцовые и инфильтративные процессы в легких, сопровождающиеся затруднением вдоха и частичным ателектазом отдельных легочных областей (рубцы, постпневмонические инфильтраты, плевритические шварты, опухоли легких), 3) бронхиальная астма с ее последствиями. Выдыхание в разреженное пространство оказывает нередко благоприятный эффект при эмфиземе легких. Последняя сопровождается однако как правило хрон. бронхитом, почему и при этом заболевании обычно прибегают к комбинированной П. (сжатым воздухом и разреженным пространством).—Противопоказанием к применению П. служат наличие tbc легких (в особенности декомпенсированного), гнойного или гангренозного распада в них, эксудативные плевриты, а также общие расстройства кровообращения при пороках сердца и недостаточности сердечной мышцы.

Лит.: Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Zirkulationskrankheiten, Berlin, 1880.

ПНЕВМОТОРАКС (от греч. pneuma—воздух и thorax—грудь), скопление воздуха или другого газа в полости плевры.

Пневмоторакс спонтанный в отличие от П. искусственного (см. ниже) наступает самопроизвольно в связи: 1) с повреждением легкого при нарушении целости стенки грудной клетки (см. *Легкие*—хир. лечение б-ней легких), 2) при заболеваниях органов грудной клетки. Наиболее частой причиной возникновения П. являются деструктивные процессы в легких, ведущие к нарушению целости висцеральной плевры. До 90% всех П. падает на tbc легких. Сравнительно редко П. возникает при абсцесах, гангрене (см. *Легкие*), злокачественных опухолях, при прорыве эхинококка в плевру. Еще реже—при изъязвлении стенки пищевода (рак), прорыве поддиафрагмального гнойника, содержащего газы, при раке желудка (разрушение диафрагмы). До наст. времени является спорным вопрос о возможности наступления П. при эмфиземе легкого. Большинство авторов на основании анат. находок придерживается следующего взгляда: наступление П. возможно лишь при надрыве подплеврального эмфизематозного пузыря, к-рый может образоваться вследствие рубцовых изменений в легких при тех или других пат. процессах (чаще туберкулезных). Этой же причиной следует объяснить возникновение П. у лиц, до этого заболевания ни на что не жаловавшихся и считавших себя здоровыми (так наз. «идиопатический» П.). Надо полагать, что единичные случаи П. при коклюше, грипозной пневмонии, бронхиальной астме, брюшном тифе наступают точно так же вследствие надрыва подплевральных эмфизематозных пузырей или «верхушечных рубцовых пузырей» (Fischer). Помимо только-что указанных причин возникновения П. на пути из легкого в плевру, нужно принять во внимание и обратный путь—из плевры в легкое: 1) прорыв гноя (эмпиема) из полости плевры в бронх; 2) надрыв плевральных сращений с нарушением целости висцеральной плевры и альвеол. В этом последнем случае воздух начинает поступать в плевру сравнительно медленно, небольшими порциями, не вызывая в отдельных случаях тяжелых расстройств. При таком возникновении П. больные не испытывают страданий (болей, одышки и т. д.), и П. является случайной находкой при осмотре больного. При tbc легких П. наступает чаще всего в случаях остро и подостро протекающих процессов. При хрон. формах tbc с наклонностью к развитию фиброза имеются обширные плевральные сращения, которые препятствуют поступлению воздуха в плевральную полость. Статистические данные о частоте П. среди туб. б-ных колеблются от 0,1% до 10%. Такое расхождение в цифрах объясняется тем, что наблюдения велись над разным материалом. Санаторные б-ные напр. дают меньший процент П., чем больничные. Помимо этого с применением рентгена диагноз П. значительно облегчился, особенно в случаях частичного П. У мужчин П. наблюдается чаще, чем у женщин. По локализации—чаще с левой стороны. Причину частоты левостороннего П. видят в том, что движения левого предсердия и желудочка препятствуют образованию плевральных сращений в прилегающих участках легкого.

Различают полный и частичный П. При полном П. прорвавшийся в полость плевры воздух поджимает легкое полностью к позвоночнику, при частичном—воздух располагается над тем или другим участком легкого в зависимости от наличия плевральных сращений. Как полный, так и частичный П. может иметь свободное сообщение с бронхом, причем воздух во время вдоха и выдоха свободно входит в плевральную полость—открытый П. Открытый П. может образоваться как в случаях ранения или повреждения грудной клетки (открытый кнаружи), так и в случаях надрыва легкого (открытый кнутри). В тех случаях, когда воздух поступает в плевральную полость только при вдохе или выдохе до образования определенного давления в полости плевры, а затем сообщение между плевральной полостью и наружным воздухом прекращается, мы имеем закрытый П. Поступление в полость плевры воздуха прекращается окончательно с момента закрытия перфорационного отверстия репаративным процессом; воздух из полости плевры начинает всасываться, тяжесть фнкц. расстройств стихает. Давление в полости плевры может быть или положительным или отрицательным в зависимости от анат. условий образования перфорационного отверстия и условий поджатия легкого. В случае, когда воздух поступает только во время вдоха с прогрессирующим нарастанием давления в полости плевры, мы имеем т. н. клапанный П., воспроизводящий механизм вентильного клапана (см. *Легкие*, рисунок 26). Механизм клапанного П. большинство авторов объясняет след. образом: частичка легочной ткани или плевры захлопывает отверстие при нарастании давления в полости плевры, а при понижении давления этот лоскуток отходит от отверстия и открывает его; т. о. воздух с каждым вдохом накапливается в плевральной полости. В большинстве случаев клапанного П. механизм поступления воздуха в плевральную полость все же несколько иной; «прободной канал, соединяющий каверну с полостью плевры, может иметь два направления. Либо он идет параллельно направлению эластических сил легкого, либо он к ним подходит под углом. В первом случае, при спадении легкого, канал уменьшается в длине, но остается открытым, во втором—наружная стенка канала, благодаря повышенному давлению в полости плевры, плотно приляжет к внутренней стенке, и отверстие будет закрыто. При колебании внутриплеврального давления, соответствующем глубокому вдоху и выдоху, канал будет то закрываться, то от-

крываться, т. е. будет иметь свойство клапана» (М. Бок). При П., наступившем от надрыва плевральных сращений с нарушением целости альвеол или от надрыва эмфизематозных подплевральных пузырей, точно так же будет иметь место прижатие перфорированного участка при выдохе и свободное пропускание воздуха при вдохе. Подобный механизм функционирования «клапана» может наблюдаться длительно. Вследствие всасывания воздуха из плевральной полости внутриплевральное давление падает ниже эластической силы легкого,—перфорационное отверстие открывается, и воздух снова поступает в плевральную полость (В. Чуканов).

Патологическая анатомия. Для определения наличия воздуха в полости плевры на трупе пользуются следующим приемом: отделяют спереди на больной стороне грудной клетки кожный лоскут в виде кармана, в к-рый наливают воду, и производят под водой прокол межреберного промежутка,—воздух выходит из полости плевры в виде пузырей. По вскрытии грудной клетки находят легкое поджатым к позвоночнику или оттиснутым—в зависимости от спаек—в том или другом направлении. Для нахождения перфорационного отверстия на плевре рекомендуется наполнить плевральную полость водой и через трахею насосом накачать в легкие воздух; появляющиеся пузыри ориентировочно укажут место прободения. При разрывах каверны прободное отверстие иногда широко зияет. В нек-рых случаях П. прободное отверстие найти не удается, особенно в тех случаях, когда оно незначительно и плевра покрыта фибринозными наложениями. Если б-ной быстро погибает от П., на вскрытии находят не измененную воспалительным процессом плевру. В тех же случаях, когда больной переживает П. в течение суток и больше, на вскрытии как правило находят и эксудат того или иного характера. Исключение из этого правила составляют П., образующиеся вследствие надрыва подплевральных эмфизематозных пузырей или «верхушечных рубцовых пузырей». При прорыве каверны почти всегда попадают в полость плевры и гноеродные кокки (стрептококк, стафилококк, диплококк и др.), вызывающие последующее образование гнойного эксудата (pyopneumothorax). При открытом П. условия для попадания гноеродных кокков в полость плевры наиболее благоприятны. В случаях быстрого закрытия перфорационного отверстия, особенно если оно образовалось вследствие надрыва плевральных сращений, появляется серознофибринозный эксудат (seropneumothorax). Статистика показывает, что случаи П. с серозным эксудатом наблюдаются значительно чаще, чем с гнойным. При прорыве казеозного подплеврального очага, при надрыве плевральных сращений, в к-рых имеются туб. бацилы, а в нек-рых случаях и при прорыве каверны с быстрым закрытием перфорационного отверстия, в полость плевры попадают палочки Коха, обусловливающие воспаление плевры с накоплением серозно-фибринозной жидкости. В отдельных случаях находят чистый туб. гной без наличия гноеродной инфекции. Количество жидкости бывает различно—от нескольких кубических сантиметров до 2—3 и более литров.

Симптоматология. Наступление спонтанного П. чаще всего наблюдается при физ. напряжениях, иногда довольно незначительных: чихание, кашель, надевание сапог, прыгание, танцы и т. д.; в нек-рых случаях П. образуется при покойном положении в постели; деструктивный процесс в легких разрушает висцеральную плевру, и воздух начинает поступать в полость плевры иногда в столь большом количестве, что сразу создает тяжелую картину. Б-ной жалуется на резкие боли в боку, сильную одышку. Большей частью наблюдается синюха, частый и малый пульс, холодный пот, явления тяжелого коляпса, а иногда и гибель б-ного в течение нескольких минут—часов. Тяжесть фнкц. расстройств зависит от анатомич. условий образования П., степени сжатия легкого и органов средостения, от фнкц. способности другого легкого. В отдельных случаях наступление П. проходит почти незаметно для больного, и П. обнаруживается случайно при исследовании больного рентгеноскопией. В тех случаях, где воздух в зависимости от малой величины перфорационного отверстия поступает в плевру медленно, малыми порциями, организм получает возможность приспособиться к нарушению фнкц. деятельности органов дыхания и кровообращения. В течение ближайших дней наступает повышение темп. в связи с воспалительным процессом в плевральной полости, и в дальнейшем судьба больного чаще всего зависит уже от характера воспалительного процесса и степени поражения tbc другого легкого. С присоединением к открытому П. эксудативного гнойного плеврита б-ной спустя сравнительно короткое время после образования П. начинает отхаркивать гной, причем отхаркивание происходит эпизодически, сразу большим количеством («полным ртом»). Иногда отхаркивание связано с изменением положения больного, когда уровень гноя становится выше легочно-плеврального свища и гной начинает затекать в бронхи. Общее количество отхаркиваемого гноя за сутки колеблется от 100—200 *см*^{3} до 1 литра. При осмотре б-ного с явлениями нарастающего давления в полости плевры отмечается характерное положение больного: б. ч. он находится в полулежачем положении на спине, слегка наклонившись на больной бок. Межреберные промежутки на больной стороне сглажены, а в нек-рых случаях напряжены, выпячены. Половина грудной клетки на стороне П. выпячена, почти не участвует в дыхании, другая половина производит усиленные дыхательные движения. Толчок сердца резко смещен, особенно при правостороннем пневмотораксе. При ощупывании отмечается болезненность межреберных промежутков, при правостороннем пневмотораксе печень смещена вниз. Голосовое дрожание отсутствует или резко ослаблено и отмечается лишь над теми участками легкого, где имеются обширные плевральные сращения, препятствующие сжатию.

При перкуссии на стороне П. отмечается громкий и низкий звук, в нек-рых случаях звук в зависимости от напряжения воздушного пузыря в плевре высокий, тимпанический. Подобные изменения перкуторного звука могут распространяться значительно дальше обычных границ легкого, заходя иногда и на другую половину грудной клетки, занимая напр. место абсолютной сердечной тупости (смещение средостения и сердца). Нижняя граница измененного перкуторного звука доходит до края реберной дуги; при правостороннем П. исчезает печеночная тупость. Печень смещается вниз, и нижний край ее доходит до пупка. Подвижность границы перкуторного звука над областью П. отсутствует. Если к П. присоединяется выпот,

то при перкуссии нижних частей грудной клетки находят притупленный или тупой звук. При изменении положения б-ного верхняя граница этого тупого звука изменяется вследствие перемещения жидкости, сохраняя всегда горизонтальный уровень. Перемещение границ тупости при изменении положения б-ного (нагибание больного вперед или назад) совершенно определенно указывает на наличие в плевральной полости жидкости и воздуха. Свободное перемещение жидкости позволяет выявить точно так же и своеобразный «шум плеска» (succussio Hippocratis), получающийся при быстром изменении положения б-ного или при встряхивании грудной клетки. «Шум плеска» иногда слышен самому б-ному, а также и окружающим, и во многих случаях является первым симптомом, на к-рый жалуются больные.

А у с к у л ь т а ц и я при закрытом П. дает резко ослабленное везикулярное дыхание или, что наблюдается чаще, полное отсутствие дыхательного шума. Если имеется открытый П. (сообщение с атмосферным воздухом через бронх), то выслушиваются дыхательные шумы с металлическим оттенком. Сила этого явления меняется в зависимости от усиления дыхания. У слабых б-ных оно может и не выслушиваться, тогда применяется метод аускультативной перкуссии. Одновременно с выслушиванием б-ного сзади непосредственно ухом постукивают спереди по плессиметру концом молоточка, карандашом, ногтем; при этом ясно выслушивается звук с металлическим оттенком (симптом Heubner'a). Необходимо во время выслушивания этого феномена закрывать свободное ухо. Симптом Гейбнера наблюдается как при открытых, так и при закрытых П., а также при больших гладкостенных кавернах. При гидропневмотораксе иногда выслушивается симптом звука падающей капли—tintement métallique, впервые описанный Лаеннеком. Этот звуковой феномен скорее всего зависит от единичного хрипа в легком, приобретающего в условиях резонанса металлический оттенок, а не от падения в плевральную жидкость капли со стенок плевры. Если выслушивать б-ного с гидропневмотораксом в процессе откачивания жидкости или тотчас же после того, как б-ной отхаркнул достаточное количество жидкости (при открытом П.), то можно уловить во время вдоха своеобразный звук, впервые описанный Дансом и Бо (Dancè, Beau) и названный Унферрихтом (Unverricht) «шумом водяной дудки» (Wasserpfeifengeräusch). Происхождение этого звука зависит от поступления в плевру воздуха через легочно-плевральный свищ, лежащий ниже верхней границы эксудата; воздух, проходя из легкого через слой жидкости, поднимается на поверхность в виде пузырей. Поступление воздуха связано с открытием легочного свища вследствие понижения внутриплеврального давления и превращения механически закрытого П. в «клапанный». Описанные металлические феномены зависят от наличия гладкостенной полости и определенной степени напряжения воздуха в ней. В этих условиях возникают высокие обертоны, обусловливающие металлический оттенок звука. Манометрическое определение давления газа в плевральной полости имеет важное значение в решении вопроса—имеется ли закрытый или открытый П. (см. ниже, искусственный П.). При закрытых пневмотораксах давление обычно ниже нуля, при открытых—равно атмосферному, при вентильном во время вдоха—около нуля, а во время выдоха +5—6 *см* водяного столба. Если ввести в полость плевры воздух, то при закрытых и «клапанных» пневмотораксах давление повышается, а при открытых остается без изменения, так как газ уходит через легочно-плевральный свищ.

Д и а г н о з полного спонтанного П. при правильном учете описанных симптомов и тщательном анализе состояния б-ного не представляет больших затруднений. В сомнительных случаях вопрос решается рентген. исследованием. Необычайная прозрачность в том месте, где легкое замещено воздухом, отсутствие легочного рисунка, смещение органов средостения и сердца в здоровую сторону—характерная картина для П. Спавшееся легкое в виде полушария, небольшого комочка с неправильными контурами, прижато к hilus'y. Контуры ребер и их хрящевые концы ясно выступают. Диафрагма обнаруживает парадоксальное движение: при вдохе поднимается кверху, при выдохе—опускается (Kienböck). Диафрагмально реберный угол увеличен. Легочный рисунок на здоровой стороне выступает резче, чем в норме, вследствие увеличения количества крови в сосудах. При гидропневмотораксе имеется правильный горизонтальный уровень верхней границы жидкости (см. отд. таблицу к ст. *Пороки сердца*, рис. 7). Уровень жидкости волнообразно колеблется при сотрясении больного П. и при сокращении сердца. Рентген. исследование обнаруживает самое незначительное скопление жидкости, располагающееся обычно в диафрагмально-реберном углу и ускользающее от обычного клин. исследования. При значительном скоплении жидкости в плевре небольшой воздушный пузырь оттесняется кверху и не определяется обычными физ. методами исследования. Нередко жидкость заполняет всю плевральную полость, напоминая картину обычного эксудативного плеврита, и лишь в куполе верхушки едва заметен горизонтальный уровень жидкости, с определенностью говорящей за гидропневмоторакс. В единичных случаях этот горизонтальный уровень обнаруживается только после откачивания жидкости (А. Я. Штернберг).

Большие затруднения для правильного диагноза имеются при наличии частичного спонтанного П. При этом с точки зрения диференциального диагноза нужно иметь в виду большие каверны, занимающие иногда всю долю легкого или обе доли левого легкого. Внимательный учет клин. данных, результаты физ. методов исследования, анамнез и наконец рентген. исследование дают возможность поставить правильный диагноз. Существенный признак при больших кавернах—отсутствие смещения сердца и средостения на противоположную сторону. Помимо больших каверн при диференциальном диагнозе нужно учитывать 1) поддиафрагмальный абсцес, содержащий воздух, 2) диафрагмальную грыжу, 3) односторонний паралич диафрагмы. При поддиафрагмальных абсцесах нужно учитывать 1) развитие болезни и ее течение, указывающее на процесс в полости живота, 2) отсутствие кашля и мокроты, 3) незначительное смещение сердца, 4) смещение печени вниз, 5) при рентгеноскопии—высокое стояние диафрагмы.

Т е ч е н и е П. зависит от основного заболевания. При вскрытии эмпиемы в бронх, при прорыве абсцеса легкого или вскрытии ограниченного подплеврального гангренозного очага в плевру выздоровление может наступить сравнительно в короткое время, если будет произ-

ведено своевременно хирургич. вмешательство. П., образовавшиеся вследствие травматического разрыва легкого, а также вследствие надрыва подплевральных эмфизематозных пузырей или верхушечных рубцовых пузырей, чаще всего кончаются благополучно, воздух медленно всасывается, поджатое легкое постепенно расправляется. Если к П. присоединяется серозный эксудат, что чаще всего бывает у туб. б-ных, то течение П. будет зависеть от течения плеврита. При незначительном скоплении серозной жидкости, не оказывающей давления на сердце и средостение, при условии закрытия репаративным процессом перфорационного отверстия, воздух, а затем и жидкость могут постепенно рассосаться. В нек-рых случаях быстро нарастающего эксудата может наступить смерть от асфиксии вследствие сдавления органов средостения. Особенно внимательным нужно быть к правостороннему гидропневмотораксу, при к-ром жидкость давит на сравнительно слабую мышцу правого сердца и предсердия; в этих случаях смерть может наступить неожиданно от остановки сердца. Течение спонтанного гидропневмоторакса у туб. б-ных во многом зависит от общего состояния сил б-ного и степени распространения процесса, а гл. обр. от состояния другого легкого. П., образовавшийся при одностороннем туб. процессе, может повести к улучшению последнего: вследствие сжатия легкого уменьшается количество мокроты, темп. падает, общее состояние б-ного улучшается; поэтому в нек-рых случаях целесообразно поддерживать сдавление легкого путем перевода спонтанного П. в П. искусственный. Однако случаи благоприятного влияния спонтанного П. у туб. б-ных сравнительно редки. Чаще всего спонтанный П. ведет к резкому ухудшению состояния б-ного, особенно при поражении tbc другого легкого. Определенно неблагоприятен прогноз у туб. б-ных, если П. образовался вследствие прорыва каверны и к пневмотораксу присоединился гнойный эксудат. Тяжелый процесс в плевре быстро ведет к истощению сил больного, и, если своевременно не будет предпринято хирургическое вмешательство (резекция ребра с вскрытием плевральной полости), со временем развивается амилоид внутренних органов. Амилоидное перерождение внутренних органов наблюдается и в тех случаях, когда после операции остается длительно незакрывающийся торакальный свищ.

Л е ч е н и е хир. П., связанного с повреждением грудной клетки, см. *Легкие*—хир. лечение болезней легких. При П., образовавшемся вследствие вскрытия эмпиемы, прорыва в плевру гангренозного очага, абсцеса, необходимо немедленно произвести операцию торакотомии для обеспечения свободного стока гноя наружу. При П. у туберкулезных, а также при надрыве подплевральных эмфизематозных пузырей, необходимо в первую очередь принять меры к устранению тяжелых симптомов. При сильных болях и одышке—впрыскивание под кожу морфия. Падение сердечной деятельности требует применения возбуждающих средств (камфора, препараты дигиталиса, кофеин и т. д.). При сильном сдавлении легкого, смещении сердца и средостения, при явлениях тяжелого коляпса, что чаще всего наблюдается при т. н. «клапанном» П., когда давление воздуха в полости плевры достигает высоких цифр, наступает опасность гибели б-ного от асфиксии. В этих случаях помимо возбуждающих средств приходится применять меры к понижению давления в полости плевры. С этой целью откачивают воздух из плевры при помощи аппарата для искусственного П., а при неимении под рукой такого аппарата воздух просто выпускают через иглу или троакар. Однако эта мера дает лишь временное облегчение: с понижением давления открывается перфорационное отверстие, и воздух снова начинает поступать в плевральную полость. Помимо этого имеется опасность проникновения гнойной инфекции через легочно-плевральный свищ; поэтому воздух откачивают только при витальных показаниях. В самых тяжелых случаях, когда откачивание воздуха дает лишь временное облегчение и состояние больного продолжает оставаться угрожающим, прибегают к методу перевода закрытого или клапанного П. в открытый наружу. С этой целью укрепляют липким пластырем и бинтами введенную в полость плевры иглу и оставляют ее в таком положении до того момента, когда стихнут грозные явления асфиксии. При образовании закрытого П., без грозных симптомов сдавления органов средостения, откачивание воздуха не рекомендуется. В этих случаях с закрытием перфорационного отверстия может наступить самопроизвольное излечение.

Если к П. присоединяется эксудативный плеврит, то прежде всего необходимо выяснить характер эксудата (пробная пункция). При серозных и серозно-фибринозных эксудатах следует придерживаться выжидательной позиции и прибегать к откачиванию жидкости только в тех случаях, когда накапливающийся эксудат затрудняет кровообращение и вызывает тяжелую одышку. При откачивании надо иметь в виду возможность открытия перфорационного отверстия, а потому рекомендуется заменять удаляемый эксудат воздухом, поддерживая давление в полости плевры немного выше нуля. Обыкновенно приходится вводить воздух в количестве, равном половине удаленного эксудата. Откачивание жидкости и введение воздуха производятся одновременно с помощью аппарата Потена и аппарата для искусственного П. Игла от аппарата для искусственного П. вкалывается выше уровня эксудата. Воздух вводится в плевральную полость после откачивания нек-рого количества жидкости—в зависимости от показаний манометра. Образование эксудата при спонтанном П. у туб. б-ных—почти постоянное явление. В нек-рых случаях серозный эксудат, спустя нек-рое время, переходит в гнойный (туб. эмпиема без гноеродной инфекции). При таких холодных гнойных эксудатах рекомендуется воздержаться от вскрытия плевральной полости операцией торакотомии или введения сифонного дренажа Бюлау, а следует производить откачивание гноя с одновременным промыванием плевральной полости или подогретым физиол. раствором или раствором риваноля (1 : 5 000—10 000). Иессен (Jessen) советует промывать раствором иода и иодистого калия: Jodi puri 1,0, Kali jodati 2,0, Aq. dest. 20,0—по 5,0 на 1 000 *см*^{3} воды. Операцию откачивания гноя с промыванием полости плевры приходится повторять по мере накопления эксудата.

Т е х н и к а п р о м ы в а н и я: в полость плевры вводят иглу или троакар с двумя канюлями. Одна канюля соединена с аппаратом Потена для откачивания гноя и промывной жидкости, другая соединяется резиновой трубкой с сосудом, содержащим промывную жидкость. Для этой цели может служить обыкновенная клизменная кружка. Лучше иметь градуированную банку. За неимением троакара с двумя канюлями можно сделать операцию и с одной простой полой иглой. Сначала отсасывают гной по

возможности полностью. Если этого не удастся сделать из-за смещения средостения (б-ной жалуется на сильные боли в груди и кашель), то для выравнивания давления в полости плевры вводят воздух при помощи аппарата для искусственного П. При отсутствии такого аппарата можно впускать воздух и через иглу, которой отсасывают гной. С этой целью приготовляют стерильный марлевый тампончик, к-рым быстро закрывают наружное отверстие иглы, после того как разъединят ее с канюлей от аппарата Потена. При вдохе воздух входит через марлевый тампон по игле в полость плевры с характерным шумом «водяной дудки». После двух-трех глубоких вдохов б-ной заявляет, что чувствует себя лучше (давление в полости плевры выравнилось), тогда можно продолжать дальнейшее откачивание. Опасаться проникновения в полость плевры с воздухом инфекции не следует. Иногда приходится наклонять б-ного немного в сторону аппарата (операция производится в сидячем положении б-ного), чтобы полнее откачивать гной. С окончанием отсасывания вводят промывную жидкость, подогретую до t° тела, в количестве 200—300 *см³* и снова отсасывают уже промывную жидкость, смешанную с остатками гноя. Так повторяют до тех пор, пока в аппарат Потена не будет поступать почти чистая промывная жидкость. Для более точного определения давления в полости плевры в процессе отсасывания гноя к аппарату Потена приспособляют манометр. При быстро накопляющихся гнойных туб. эксудатах применяют олеоторакс.

Если спонтанный П. осложняется гнойным эксудатом вследствие попадания в полость плевры гноеродной инфекции (стрептококк, стафилококк, диплококк и т. д.), то откачивание гноя и промывание плевры дают лишь временный эффект. Дренаж Бюлау (Bülau) у туб. больных применяется только в случаях, когда состояние б-ного не позволяет надеяться на выздоровление вследствие обширного поражения других органов (почки, кишечник) или поражения второго легкого. При отсутствии подобных осложнений следует немедленно произвести хир. вмешательство, причем выбор метода вмешательства будет зависеть от того, имеется ли в наличии постоянно действующий легочно-плевральный свищ или таковой закрыт повышенным давлением воздушного пузыря и эксудата. В первом случае необходимо стремиться к закрытию легочно-плеврального свища путем приближения париетальной плевры к висцеральной. Т. к. легочно-плевральный свищ у туб. б-ных чаще образуется в верхних долях легких, то производят верхнюю торакопластику. При резекции верхних 5—6 ребер по Зауербруху мы можем рассчитывать на поджатие перфорационного отверстия. Перед операцией торакопластики необходимо откачать гной и промыть плевру. При невозможности определить местоположение свища производят полную торакопластику. Спустя нек-рое время после пластики делают резекцию ребра для стока гноя наружу. Операцию торакопластики возможно производить только у крепких молодых людей при условии отсутствия туб. поражения других органов, особенно второго легкого. Иногда и при наличии этих условий приходится воздерживаться от торакопластики вследствие тяжелого септического состояния б-ного, особенно в запущенных случаях. Тогда в первую очередь необходимо сделать торакотомию с резекцией 1—2 ребер. В нек-рых случаях одно это вмешательство создает условие для закрытия легочно-плеврального свища. Температура понижается, силы б-ного прибывают, самочувствие улучшается По восстановлении сил больного приступают к операции торакопластики в тех случаях, когда легкое из-за потери эластичности висцеральной плевры вследствие обильных фиброзных наслоений не может расправиться и в плевре остается воздушный пузырь. Если операцией торакопластики по Зауербруху воздушный пузырь не уничтожается полностью, то добавляют экстраплевральную пломбу или производят полное удаление ребер (decostatio unilateralis totalis) или заполняют остатки воздушной полости трансплантацией грудных мышц. **В. Чуканов.**

Пневмоторакс искусственный (односторонний, двусторонний)—способ лечения заболевания легких, главным образом деструктивных форм легочного tbc, повторным введением в плевральную полость индиферентных газов (азот, кислород, углекислота) или атмосферного воздуха с целью сдавления легкого или большего или меньшего уменьшения эластического напряжения легочной ткани с одновременным значительным уменьшением фнкц. деятельности соответствующего легкого.

И с т о р и я. Мысль о целесообразности лечения локализованных очаговых заболеваний легких (туб. абсцесы) сдавлением легочной ткани воздухом, введенным через отверстие в плевре, высказывалась неоднократно в мед. литературе конца 18 и первой половины 19 вв. (Gilchrist, Carson, Ramedge), но состояние полостной хирургии того времени, отсутствие асептики являлись непреодолимыми препятствиями для внедрения этого способа лечения во врачебную практику. Накопление наблюдений о благоприятном влиянии спонтанного П. и плевритических эксудатов на течение tbc легких создало предпосылки для теоретической разработки методики искусственного П. Искусственный П. впервые был введен в клинику Карло Форланини (Carlo Forlanini; 1882—95). Независимо от него Коппи (Coppy, Англия) в 1885 г. и Мерфи (Murphy, Америка) в 1898 г. произвели также первые попытки применения искусственного П. с лечебной целью. Более широкое распространение искусственный П. стал приобретать с начала 20 века (1905—06) после детальной разработки методики Брауером и Заугманом (Brauer, Saugmann). Окончательное признание искусственный П. получил после международного конгресса в Риме (1912) и с тех пор стал быстро и широко распространяться. В России первым популяризатором искусственного П. явился А. Н. Рубель (1912); большое значение имеет исследовательская и учебная работа по искусственному П., проведенная А. Я. Штернбергом в Ленинграде (1907) и В. Е. Вайнштейном (Ялта, Москва). В СССР широкое распространение искусственный П. получает с 1920—23 гг. после обсуждения вопроса на туберкулезном съезде (Хольцман) и на широких конференциях в Москве.—С 1912 г. под влиянием наблюдений самого Форланини (последовательное наложение искусственного П. на другое легкое у одного и того же б-ного), его учеников Асколи и Фаджиуоли и Эббота стал применяться и двусторонний искусств. П.; с 1924—27 гг. двусторонний искусственный П. начинает распространяться и в СССР (Вайнштейн, Керцман, Равич-Щербо, Хольцман). В Германии царило долгое время отрицательное отношение к двустороннему искусственному П., и лишь в самые последние годы под влиянием работ Визе, Фришбира, Менделя, Либермейстера (Wiese, Frischbier, Mendel, Liebermeister) сопротивление врачебной массы начинает сменяться активной работой по внедрению метода в повседневную практику.

А п п а р а т у р а и т е х н и к а о п е р а ц и и. Газ вводится в наст. время повсюду по предложенному Форланини способу прокола плевры иглой или троакаром, соединенным каучуковой трубкой с аппаратом, содержащим газ. Метод разреза мягких тканей и прохождения плевры

тупым путем, предложенный Брауером для образования первичного пузыря (профилактика газовой эмболии, преодоление слипания плевральных листков), совершенно не получил распространения. Анестезия места, намеченного для введения иглы или троакара, производится лишь кое-где за границей при употреблении троакаров и игол с запаянным концом. Укол остро отточенной иглы, калибром не толще 1—1,5 *мм*, настолько мало болезнен, что местная анестезия становится совершенно излишней. При правильном учете показаний манометра и внимательном проведении иглы через все ткани вплоть до плевральной полости опасность накола легкого и тем более значительной его травмы—ничтожна. Ввиду этого совершенно излишни всякие приспособления, предложенные за границей и сводящиеся к четырем основным вариациям: а) наезднику на игле, устанавливаемому дальше или ближе к концу иглы, соответственно предполагаемой толщине проходимых тканей; б) применению канюль или кранов, на к-рые насаживается игла с боковым отводом для шприца (для контрольной аспирации с целью проверить место нахождения конца иглы) (игла Заугмана, рис. 1); в) употреблению троакаров с удаляемыми после проникновения в полость стилетами (или же, наоборот, при игле с острым концом тупой полый троакар выводится из канала иглы за пределы ее конца)—канюля Соломона (рис. 2), игла Ковача, Zorraquin'a (рис. 3); г) употреблению игол с запаянным концом и боковым прорезом канала (рис. 4). Лучшей иглой является платино-иридиевая или никелиновая игла длиной 6—7 *см*, толщиной 1—1,5 *мм* с коротко срезанным, остро отточенным концом. При употреблении стальных игол их необходимо стерилизовать сухим жаром (не выше 100° во избежание плавки припая иглы к канюле), предварительно обернув каждую иглу ватой или марлей и введя в нее мандрен. Платиновые иглы стерилизуются прокаливанием на огне спиртовки перед каждым употреблением (не накалять места припая).

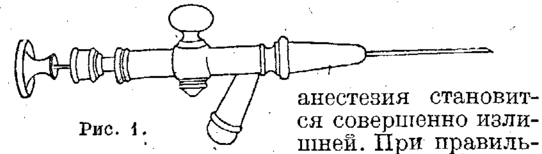


Рис. 1.

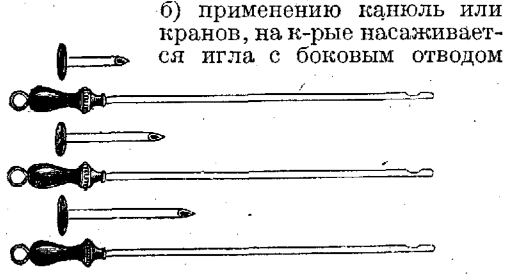


Рис. 2.

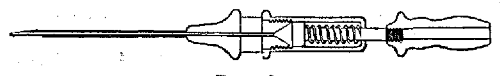


Рис. 3.

Для прочистки канала иглы, иногда закупоривающегося частицами тканей, через которые игла проходит, или капелькой плевральной жидкости или крови, необходим мандрен (рис. 5). Длина его должна превышать длину канала иглы на 2—3 *мм*. Благодаря мандрену удается при отсутствии колебаний манометра ориентироваться в месте нахождения ее конца (ощущение упора указывает, что игла находится в ткани плевры или легкого; следы жидкости или крови, остающиеся на ватке, о которую обтерт выведенный из иглы мандрен, указывают на закупорку канала иглы эксудатом или кровью из вены). Мандрен по калибру должен соответствовать игле. При употреблении игол калибром 1—1,5 *мм* очень пригодны для изготовления мандренов мандолинные струны. Перед каждым употреблением мандрен проводится через пламя спиртовой горелки. Во избежание прикосновения пальцем к канюле иглы или наружному отверстию крана мандрен должен быть изогнут штыкообразно, и на конце, предназначенном для держания, целесообразно для удобства сделать петлю. Момент прохождения через плевру сопровождается ощущением рукой оператора большего или меньшего сопротивления перепонки, иногда—при утолщении плевры вследствие длительных воспалений — очень значительного: «игла проходит как бы через толстую кожу, подошву»; при малоизмененной плевре момент этот неясно уловим.

Рис. 4. Игла Кюсса.

Аппараты, из которых получается вводимый в полость плевры газ, предложены и предлагаются в очень большом количестве вариаций.

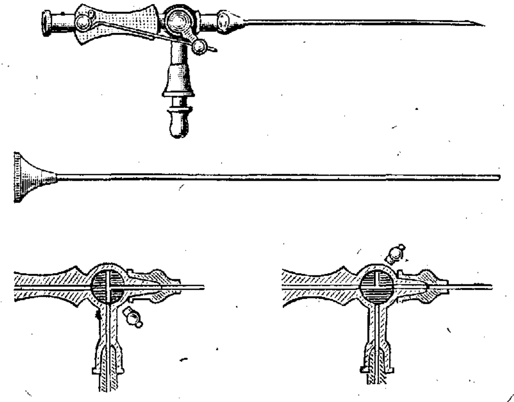


Рис. 5. Игла Карпи с мандреном.

Все модификации можно разделить на 3 группы: а) аппараты, состоящие из двух сообщающихся, неподвижно укрепленных сосудов, из которых один служит газометром, а другой гидравлическим прессом, вытесняющим при разнице уровней жидкости в обоих сосудах газ через иглу в плевру. При этом при расположении баллонов на одной горизонтали, при выравнивании в них уровня жидкости дальнейшее вытеснение газа может происходить с помощью нагнетания воздуха над жидкостью сосуда-пресса баллоном Ричардсона (легкими, не допускающими резких повышений давления, нажимами на баллон) [тип аппарата Форланини (рис. 6), Muralt'a (рис. 7), Штернберга, Кондорского и др.]. При расположении сосуда с жидкостью над газометром эта необходимость в нагнетании отпадает (тип аппарата Слободяника, Эпштейна и др.). б) Та же конструкция, но с возможностью перемещать сосуд с жидкостью, поднимая или опуская его на кре-

мальере с помощью системы блоков (аппараты Küss'a, Grass-Ulrici, Качкачева, Оксюзова); благодаря этой детали, позволяющей тонко регулировать давление жидкости на газ и этим управлять быстротой и силой втекания струи газа в полость плевры, конструкция очень целесообразна и заслуживает самого широкого

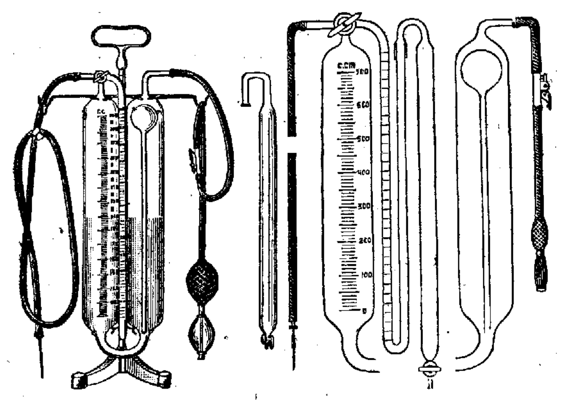


Рис. 6. Аппарат Форланини.

применения. в) В третьей группе аппаратов в погоне за портативностью цилиндр-пресс заменяется или баллоном Ричардсона (Morelli) или большим шприцем (Leschke, Jousset, Carpi, Равич-Щербо). Общим недостатком этой группы является трудность регулирования силы и быстроты введения газа в плевру, опасность при слишком быстром введении газа нанести травму плевре. Аппараты с сообщающимися сосудами в целях портативности могут быть доведены до ничтожных размеров (микромодель Слободяника), и монтаж их для переноски может быть разрешен без затруднений. Допуская пользование любым аппаратом при условии щепетильного выполнения правил асептики и манометрии, все же следует определенно высказаться за необходимость стандартизации в СССР типа аппаратов с подвижным газометром.

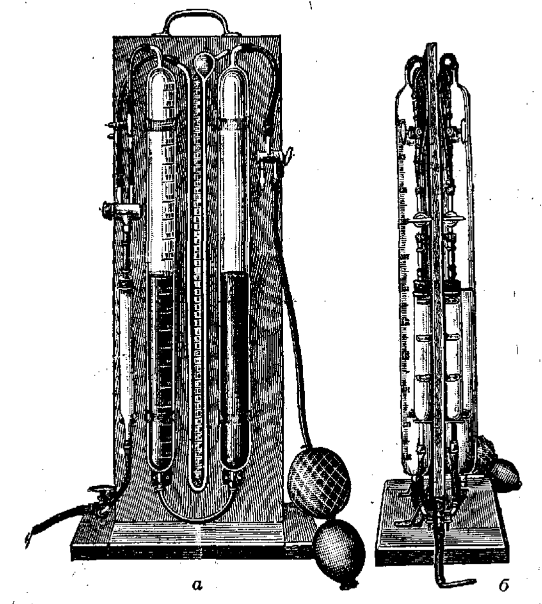


Рис. 7. Аппарат Муральта. Новая модель с двумя газометрами (*а*—вид спереди, *б*—сбоку).

В целях очистки вводимого газа от пыли и взвешенных в нем микробов удобнее всего применять часто сменяемые стерильные ватные фильтры, располагаемые по пути течения струи газа. Масляные растворы камфоры, ментола и пр., предложенные Слободяником, Оксюзовым и др., не имеют никаких преимуществ перед ватными фильтрами, употребление которых значительно проще. Первоначально вводившийся в плевру азот, требовавший применения специальных баллонов со сжатым газом и редукционных вентилей для ослабления напора струи при наполнении газометра, уже давно заменяется в СССР и кое-где за границей атмосферным воздухом. Применение при первичном вдувании кислорода (Муральт—новая модель аппарата с двумя парами цилиндров) или углекислоты (Ульрици) в целях профилактики газовых эмболий — совершенно излишнее усложнение техники, т. к. при правильном проведении операции опасность газовых эмболий сводится почти на-нет, а при грубых ошибках методики ни кислород ни углекислота не гарантируют от эмболии.

Непременным условием правильной конструкции аппарата для П. является наличие манометра (осцилометра), отмечающего колебания внутриплеврального давления. При этом манометр должен быть включен в сообщение с плеврой постоянно, независимо от того, включен или выключен газометр. Помимо пружинных осцилометров (Брауер) наичаще применяется U-образный водяной манометр, отмечающий по разнице уровней обоих колен внутриплевральное давление в *см* водяного столба. Рекомендованные нек-рыми конструкторами (напр. Качкачев) дополнительные ртутные манометры излишни и даже вредны, т. к. могут повести к соблазну применения очень высоких давлений (выше 25—30 *см* водяного столба), совершенно ненужных при коляпсотерапии. Включение дополнительного масляного манометра (Бертье), к-рый позволяет (благодаря большей вязкости масла) более точно отсчитывать внутриплевральное давление в любой момент, не вычисляя средних показаний осцилометра, также не вызывается безусловной необходимостью. Шкала манометра для удобства немедленного учета высоты столба, слагающейся из суммы равных отрезков столба жидкости выше и ниже нулевой точки (закон сообщающихся сосудов), может иметь обозначения, отмечающие сдвоенные показания [на делении в $^1/_2$ *см*—1($^1/_2$+$^1/_2$); на делении в 1 *см*—2 и т. д.]. Жидкость в манометре должна быть подкрашена не выпадающей из водного раствора и не оседающей на стекле краской (эозин, метиленовая синька в слабом растворе); для удобства установки нулевой точки шкалу лучше сделать слегка подвижной. Для более удобного наполнения манометра жидкостью и для предупреждения выбрасывания жидкости при неожиданном повышении давления (бурное подкачивание баллоном, неожиданный кашель б-ного) следует на открытом колене манометра сделать шарикообразное расширение вместимостью ок. $^1/_2$ объема наполняющей манометр жидкости. Баллон-пресс наполняется 3%-ным раствором борной к-ты в дест. воде. Подкрашивание жидкости излишне.

Несмотря на отмечаемую хирургами и патологами большую невосприимчивость плевры к инфекции попадающими извне микробами, несмотря на малую вероятность массивной вирулентной инфекции из вводимого в плевру

воздуха, требование строжайшей асептики всей аппаратуры для искусственного П. остается в силе. Иглы прокаливаются или стерилизуются сухим жаром и хранятся стерильно. При употреблении для игол специальных кранов последние хранятся в спирте и перед употреблением обжигаются. Так же поступают и с канюлями, на к-рые насаживают иглу, если кранов не применяют. Руки оператора обмываются (по Спасокукоцкому) $^1/_2$%-ным раствором нашатырного спирта (официнального раствора) и смазываются 3—5%-ным раствором иода или бромферрона. Место, намеченное для укола, смазывается таким же образом. Вся система аппарата не реже 1 раза в месяц промывается 3—5%-ным раствором карболовой к-ты (наполнить на сутки). Ватные фильтры меняются не реже 1 раза в декаду. Комната, отведенная для искусственного П., должна рассматриваться как операционная и использовываться только по прямому назначению. В ней не должен производиться осмотр б-ных и какие-либо другие мед. манипуляции. Помимо персонала, занятого при операции, и б-ного, которому производится операция, в ней не должно быть никого. Для первичных б-ных, которым следует пробыть нек-рое время после вдувания в полном покое, и на случай осложнений очень целесообразно иметь рядом с кабинетом искусственного П. еще одну комнату, сообщающуюся с ним и имеющую отдельный выход. Для кабинета искусственного П. должна быть обеспечена ровная t° не ниже 17° (в случае надобности—дополнительное обогревание электропечами). Специальные приборы для подогревания вводимого в плевру воздуха, как показывает опыт большинства авторов при введении газа комнатной t°, излишни.

Операция обычно производится в положении б-ного на боку, противоположном стороне, на к-рой делается вдувание. Под бок б-ного следует подложить валик, чтобы раздвинуть межреберья противоположной стороны. Голову следует класть прямо на стол (или кушетку) без подушки. Рука с колябируемой стороны сгибается в локте и опирается ладонью на ухо б-ного. Врач отводит ее для получения максимального разведения ребер. При введении иглы со спины несколько поворачивают больного плечом к столу (или кушетке) и отводят руку в сторону и вниз. При операции на хир. столе хирург стоит, при операции на специальной кушетке—он садится сбоку б-ного и работает сидя. Целесообразнее последний способ, нисколько не нарушающий асептичности операции, но сберегающий врачу много сил. Операция б. ч. производится с ассистентом, подающим тампон с иодом, мандрен, переключающим краны и ведущим записи, но при современной аппаратуре, правильной организации места и надлежащей подготовке б-ных вполне возможно работать и без ассистента. Запись ведется либо в истории б-ни больного либо на специальной карте. Обязательны отметки: дата (число, месяц, год), сторона, куда вводится газ (п.—правое, л.—левое), начальное давление—перед вдуванием при отсчете по осцилометру отмечаются две цифры (пределы колебаний при вдохе и выдохе), напр. $-12—-8$; $-4—0$; затем отмечается количество введенного газа в куб. сантиметрах и конечное давление, напр. $-6—-2$; $-4—+3$; $+6—+12$ и т. д. Нередко при частичных П. газ, попадая в небольшую полость, сообщающуюся узким каналом с другими камерами пузыря, создает преходящее положительное давление, в дальнейшем после распределения газа б. или м. значительно снижающееся,—в таких случаях следует выждать, пока давление не стабилизуется, и записать конечные показания. Чтение показаний манометра является самым ответственным моментом операции, и не освоив его, нельзя браться за наложение и ведение искусственного пневмоторакса.

В момент, когда игла своим концом попадает между плевральными листками (рис. 8), эластическая тяга легкого, стремящегося спасться, аспирирует небольшой пузырь воздуха, находящийся в игле и в подводящем к ней газ конце трубки. Создается сплошное сообщение воздуха в этом первичном пузыре с воздухом над коленом манометра, сообщающимся с иглой, и т. о. аспирационная тяга из плевральной щели передается столбу жидкости манометра, к-рый начинает подниматься и опускаться в зависимости от силы аспирации, амплитуды вдоха и выдоха, наличия плевральных спаек и пр. Пока плевральные листки еще не разделены газом, колебания манометра незначительны (амплитуда в 2—4 *см*); по мере разлипания листков амплитуда колебаний становится больше, сохраняя характер «отрицательных» колебаний, указывающих на аспирационную тягу спадающегося легкого. По мере наполнения плевральной полости газом и спадения легкого отрицательные колебания становятся все меньше, и постепенно создается выравнивание давлений атмосферного и внутриплеврального (амплитуда колебаний небольшая, показатели близки к нулю: $-2—-1$; $-2—+1$; $-3—0$ и т. д.). Это указывает на достижение оптимального коляпса при отсутствии межплевральных тяжей или заполнение полости при наличии спаек. В случаях, когда средостение очень податливо и при введении газа смещается под влиянием его давления и аспирационной тяги другого легкого в противоположную сторону, такого выравнивания давлений не удается получить. При наличии спаек или разлитых сращений висцеральной и париетальной плевры полость быстро заполняется, и вводимый газ распределяется под нарастающим давлением, к-рое при необходимости можно довести до $+20$, $+30$ *см*^{3} водяного столба без опасения нарушить кровообращение в легком (давление в ветвях легочной артерии выше 40 *см*^{3} водяного столба). Если игла сообщается с бронхом или альвеолами легкого, то устанавливаются (смотря по калибру бронха) осциляции вокруг нулевой точки с равными колебаниями в сторону + или − (рис. 9). Если игла застряла в безвоздушных тканях или закупорилась жидкостью или плотной частицей, то колебаний не отмечается. Наконец если игла попала в сосуд, то давление переходит в положительное и фильтр, прилежащий к игле, окрашивается кровью. При попадании в вену давление нарастает медленно и незначительно,

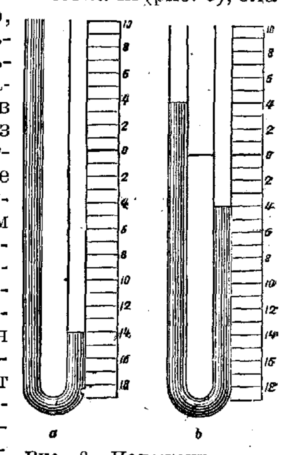


Рис. 8. Положение манометра при попадании иглы в плевральную щель: *a*—при глубоком вдохе; *b*—при спокойном дыхании. (На рис. 8 и 9 левое колено сообщается с полостью плевры.)

при ранении артерии (наблюдается крайне редко) нарастание давления быстрое, столб крови быстро проникает в фильтр, отмечаются пульсирующие его колебания.

Если показания манометра недостаточно отчетливы и внушают сомнения, то следует проделать несколько поверочных приемов, предварительно проинструктировав б-ного: а) просить б-ного вздохнуть и задержать дыхание, не смыкая голосовой щели. Если игла находится в полости плевры, давление устанавливается в фазе аспирации («отрицательное») и не меняется, пока б-ной задерживает дыхание. Если игла в бронхе или альвеолах, то давление, дав при вдохе отрицательный размах, устанавливается б. или м. быстро на нуле. Если игла вне воздухоносных слоев, никакого колебания не происходит. Этот прием проверки наиболее удобен и показателен. б) Для проверки нахождения иглы в бронхе можно капнуть на прилежащий к игле фильтр каплю ароматического вещества. При попадании иглы в бронх б-ной начинает ощущать запах контрольного вещества в выдыхаемом воздухе. в) Иногда, когда игла находится в подплевральной фасции, манометру могут передаваться ясные плевральные колебания. Однако ничтожные количества введенного газа (0,5—1 $см^3$) быстро дают высокие положительные давления (б-ной обычно ощущает боль). В таких случаях, немедленно остановив приток газа, продвигают осторожно иглу до появления еще более ясных и размашистых колебаний манометра. Совершенно обязательно следует соблюдать основное правило: не пускать газа при отсутствии показаний манометра, удостоверяющих, что отверстие иглы находится в полости плевры; при первичном наложении вначале давать газ небольшими порциями по 1—5 $см^3$, пока не образуется достаточная полость. Иногда при тонкой плевре или очень быстром введении иглы или при сращении листков плевры игла входит очень глубоко за пределы плевральной щели. В таких случаях следует медленно выводить иглу обратно, все время наблюдая за манометром. Иногда при выведении иглы удается напасть на щель и получить возможность ввести газ. В таких случаях происходит уколочное ранение легкого, иногда какого-нибудь легочного капиляра. Это может вести: а) к небольшому кровохарканию (несколько плевков) непосредственно после вмешательства или в тот же день (об этом должен быть предупрежден б-ной во избежание лишних тревог); б) к образованию травматического спонтанного П. больших или меньших размеров. При одностороннем искусственном П. это осложнение б. ч. неопасно и может пройти бесследно для б-ного; при двустороннем искусственном П. оно может принять грозные размеры. Поэтому все подобные инциденты должны отмечаться в записях хотя бы условным знаком (например ↓), и за такими больными нужно внимательно следить в течение ближайших часов после вмешательства. Амбулаторных б-ных лучше задержать на нек-рое время в ожидальне.

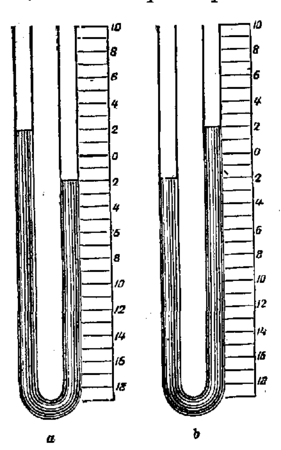


Рис. 9. Положение манометра при попадании иглы в легкое или бронх: *a*—вдох; *b*—выдох.

При первичном наложении искусственного П. б-ной должен быть инструктирован, что он должен лежать, не меняя положения, указанного врачом, спокойно дышать, не задерживая дыхания без указания врача, не кашлять много; кашляющим лучше за 10 мин. до вдувания сделать инъекцию 0,5—1,0 морфия или дать 20 капель 1%-ного раствора дионина, при желании кашлять больной должен дать знак врачу (к-рый должен заблаговременно вывести иглу из плевры). После окончания вдувания б-ной должен сохранять нек-рое время неподвижное положение, затем под наблюдением врача осторожно сесть и перейти (если нет сильных болей) на другую кушетку, на к-рой и пробыть спокойно несколько часов. После этого, если нет сильных болей, б-ной может перейти в палату, а при амбулаторном наложении—возвратиться домой. При повторных вдуваниях в стационарной обстановке б-ные могут тотчас же возвращаться в палату, амбулаторным же следует отдохнуть в ожидальне 10—20 мин.—Выбор места для вкола иглы определяется характером процесса и возможной локализацией плевральных сращений (последнюю далеко не всегда возможно определить вследствие отсутствия точных признаков наличия сращений). Б. ч. выбирается одно из нижних межреберий между аксилярными линиями (напр. между VI и VII ребром) или по скапулярной линии (между VIII и IX ребром). Но иногда при наличии спаек внизу и необходимости коляпса верхних участков приходится делать попытки введения иглы в верхних промежутках и даже спереди под ключицей. Решить вопрос о возможности наложения искусственного П. можно лишь путем пробной манометрии. В случаях безуспешных попыток найти полость при первых проколах (не больше 2 на сеанс) их следует через нек-рое время повторить.

Дозировка вдуваний и интервалы между ними зависят от состояния больного, его реакции на вдувание, быстроты всасывания плеврой газа (в среднем в начале лечения ок. 200 $см^3$ в сутки, в дальнейшем 100 $см^3$ и меньше). При повторной неудаче попыток следует провести курс электровибромассажа по Собельману и Гринчару, благодаря чему в половине случаев невозможности наложения искусственного П. удается разрыхлить спайки, разъединить слипшиеся плевральные листки и получить все же хороший коляпс. Обычно при первых вдуваниях вводятся умеренные количества газа—300—500 $см^3$, с повторением вдуваний через день до образования хорошего пузыря. Либермейстер (1931) рекомендует, руководствуясь спирометрией, с самого начала вести вдувания так, чтобы при первых же вдуваниях подойти к выравниванию атмосферного и плеврального давлений. Он не боится давать в подходящих случаях до 1 000 $см^3$ при первичном наложении. В Моск. обл. туб. ин-те в ряде случаев, когда приходилось накладывать искусственные П. крепким б-ным с большой жизненной емкостью, также допускались большие количества газа (700—1 000 $см^3$) без каких-либо неприятных ощущений у б-ных. Конечно в каждом отдельном случае необходимо учесть состояние сердечной деятельности б-ного, его жизненную емкость легких и дыхательную паузу (способность задерживать дыхание на б. или м.

продолжительное время); Хольцман пользуется способом Штанге. В дальнейшем регулировка интервалов и дозировка вдуваний определяется показаниями спирометра (можно доводить до $^1/_2$ нормы жизненной емкости данного б-ного) и рентген. исследования. По возможности нужно проверять рентгеном состояние искусственного П. после каждого вдувания, во всяком случае вначале не реже раза в декаду, а затем не реже раза в месяц.

В дальнейшем ходе лечения, когда плевра начинает всасывать газ медленнее, интервалы между вдуваниями постепенно удлиняются (1 раз в 5, 7, 10, 15 дней; под конец лечения можно дойти в отдельных случаях до 20 и 30 дней), но 1) следует избегать слишком длительных интервалов во избежание несвоевременного расправления легкого (угроза сращений, зияние каверны), 2) вести регулярный рентген. контроль [см. отд. табл. (ст. 367—368), рис. 7 и 8] над состоянием коляпса (с целью своевременного вмешательства при намечающихся уклонениях от правильного хода лечения). Так. образ. никаких схем и шаблонов при проведении лечения искусственным П. допускать нельзя, врач все время должен маневрировать в зависимости от динамики данного случая. В случаях, когда получается полный коляпс легкого или селективное сдавление пораженных участков, можно проводить лечение на малых отрицательных или близких к нулю давлениях. При наличии спаек следует попытаться добиться сдавления каверн проведением П. на положительных давлениях. Однако, если в течение 2—3 мес. не удается получить прочного спадения каверн, следует ставить вопрос о дополнительных хир. вмешательствах (пережигание тяжей, операция Якобеуса, пломба, торакопластика, френикоэкзерез) и не затягивать бесполезного в таких случаях искусственного П., во избежание образования легочного свища или обсеменения неколябированного легкого. В случаях легочных кровотечений, когда искусственный П. накладывается по витальным показаниям, допустимо единовременное введение больших количеств газа (до 1 000 *см*^{3}) в пределах выносливости сердечно-сосудистой системы б-ного. Благодаря этому достигается быстрая остановка кровотечения и предупреждается развитие аспирационных пневмоний.

Методика проведения двустороннего искусственного П. принципиально не отличается от описанной. Вопрос об одномоментном или двухмоментном наложении двустороннего искусственного П. решается по состоянию б-ного. Лункевич и Биллер высказываются за одномоментное наложение как правило. Хольцман со своими сотрудниками убедился, что в большинстве случаев б-ные легче переносят двухмоментное наложение искусственного П. Решение вопроса, с какой стороны начинать искусственный П., определяется характером процесса. В случаях, когда имеется подозрение, что по давности процесса можно с одной стороны натолкнуться на спайки, следует попробовать сначала наложить искусственный П. с этой стороны. В случаях, когда несомненна наиболее активная сторона с наиболее свежими высыпаниями, следует начать с нее. В дальнейшем целесообразно производить вдувание с обеих сторон в один сеанс. При отсутствии сращений с обеих сторон нужно держаться одинаково малых отрицательных давлений, при наличии сращений с какой-либо стороны и несмещаемости средостения можно на этой стороне повышением давления попытаться добиться лучшего коляпса. Критериями для дозировки при двустороннем П. являются показания спирометрии и дыхательной паузы. Если они не ниже 50% нормы для данного б-ного, вдувания могут производиться спокойно до получения нужного коляпса.

Физиопатология и терапевтический эффект искусственного П. основываются на следующих главных моментах: а) благодаря расслоению воздухом висцеральной и париетальной плевры эластическое напряжение легочной ткани уменьшается и легочная ткань спадается иногда до размеров полного коляпса. В особенности быстро спадаются пораженные tbc участки (за исключением сплошных псевдолобарных эксудативных пневмоний—лобиты франц. авторов)—получается селективный П. (Morgan). Уменьшение объема и напряжения одного легкого ведет к таким же изменениям и в другом легком, что объясняет наблюдаемый иногда терап. эффект искусственного П. на очаги в другом, неколябируемом легком. Благодаря большим компенсаторным способностям легкого выключение из дыхания известной его части возмещается остающимися вне коляпса или в незначительном коляпсе здоровыми участками (нарастание жизненной емкости после вдуваний выше пределов, на к-рых она должна была бы остановиться по количеству газа в полости плевры). б) Благодаря созданию воздушного межплеврального барьера, замедлению лимфообращения в колябируемом легком, сдавлению и опорожнению каверн резко и быстро уменьшается интоксикация б-ного. в) Механическое сдавление каверн создает благоприятные условия для слипания и срастания стенок и запустевания т. о. полостей, служащих источниками распространения процесса. г) Вокруг очагов в колябируемом легком и вокруг каверн под влиянием совокупности всех действующих на легкое при искусственном П. факторов, в том числе и фнкц. покоя, развиваются б. или м. мощные фиброзные капсулы, что также тормозит дальнейшее прогрессирование процесса. д) Здоровая ткань сдавленного легкого во время лечения находится в состоянии ателектаза (в зависимости от степени коляпса); по ликвидации искусственного П. и расправлении легкого эти участки снова вступают в работу. е) Искусственный П., проходящий при отрицательных или слабо положительных давлениях при жизненной емкости у б-ного не менее $^1/_2$ нормальной по спирометрии, не вызывает сколько-нибудь существенных изменений газообмена и кровообращения и при здоровом сердце и сосудистой системе безукоризненно компенсируется. ж) Бацилы, находящиеся в очагах колябируемого легкого, не погибают и не утрачивают вирулентности весьма долгое время и после окончания искусственного П. (спустя 2 и более лет) и под влиянием обычных провоцирующих туб. процесс (см. *Туберкулез легких*) причин могут дать новую вспышку процесса среди полного на вид здоровья с образованием новых каверн и метастазов (около 8% всех случаев законченного искусственного П.).

Семиотика искусственного П. После первого же введения 250—300 *см*^{3} или более газа при свободной плевральной полости аускультационная и перкуторная картина со стороны колябируемого легкого резко меняется: появляется низкий громкий перкуторный звук,

дыхательные шумы ослабевают, хрипы или вовсе не прослушиваются или их слышимость значительно ослабевает. Рентген. контроль (лучше на следующий день после вдувания) позволяет отметить светлую щель, образуемую газовой прослойкой, либо в базальной и лятеральной части легочного поля либо охватывающую наподобие плаща все легкое. В дальнейшем, по мере развития и образования газового пузыря, устанавливается другая рентген. картина искусственного П.—в зависимости от полноты коляпса легкого и лябильности средостения и диафрагмы. При отсутствии лятеральных, базальных и верхушечных сращений легкое колябируется по всему своему протяжению с селективным преобладанием коляпса пораженного участка. Здоровые доли продолжают дышать, хотя и значительно меньше обычного, пораженный участок при хорошем коляпсе почти неподвижен. Диафрагма, свободная от сращений, делает довольно большие экскурсии. Органы средостения при устойчивости последнего не смещаются. Дыхательные шумы не проводятся или резко ослаблены. Иногда к ним присоединяется нежный металлический звук, как дрожание струны (тонкие тяжи). Перкуторно—низкий коробочный звук, иногда с тимпаническим оттенком. Очертания П. на рентгене варьируют в зависимости от наличия медиастинальных спаек и степени коляпса больных и здоровых участков. Следующий тип—пневмоторакс при наличии апикальных и диафрагмальных сращений, но при возможности путем давления на остальную свободную поверхность легкого создать рациональный коляпс пораженных участков.

Далее следует отметить частичный П., когда каверна удерживается б. или м. тонкими тяжами при хорошем общем коляпсе и, несмотря на длительное и энергичное сдавление, легкое не может спасться. Наконец наиболее неблагоприятной формой для искусственного П. являются случаи, когда широкие плоскостные сращения не позволяют сдавить пораженный участок и сдавливается только здоровая ткань (отрицательно селективный пневмоторакс Карпиловского). В последних случаях частичного П., помимо характерной рентген. картины, резко меняется и физикальный симптомокомплекс: дыхательные шумы и хрипы прослушиваются, при оральной аускультации слышны нередко металлические хрипы несдавленной каверны (б-ные часто на них указывают сами), в области неотслоенного легкого перкуссия дает обычные для пораженной ткани легкого изменения перкуторного звука (приглушение, тимпанит). При неустойчивом средостении и наличии сращений, побуждающих к форсированному коляпсу легкого, развиваются еще изменения, вызванные смещением сосудов и сердца (смещением тонов и сердечной тупости). При рентгеноскопии устанавливается степень оттеснения средостения и его органов в противоположную сторону и оттеснения диафрагмы, а также все детали расположения легочного пузыря и спаек. Однако *торакоскопия* (см.) позволяет установить это расположение спаек неизмеримо точнее, т. к. в плоскостной проекции они нередко принимают очертания, совершенно не соответствующие их истинным размерам. Нередки частичные смещения средостения (верхнее и нижнее слабое место), приводящие к образованию медиастинальных «грыж». Помимо смещения диафрагмы под давлением газа и в связи с процессами дегенерации мышцы при значительном выпадении нормальной функции диафрагмы в случаях П. наблюдается, особенно часто при выпотных пневмоплевритах, феномен балансирования диафрагмы с парадоксальным движением ее на стороне колябируемого легкого (Кинбек). При вдохе купол диафрагмы на стороне наложенного П. поднимается. Механизм этого явления сложен: частью здесь играет роль податливость диафрагмы под влиянием нарастания брюшного давления, частью же при эксудатах видимость поднятия диафрагмы создается благодаря давлению на эксудат средостения, перемещающегося при вдохе в сторону П.

Непосредственное влияние искусственного П. на состояние б-ного сказывается при правильном расположении пузыря и коляпсе легкого в первые же дни: а) быстрым литическим падением t° до нормы, б) нарастанием количества мокроты с последующим быстрым ее уменьшением и исчезновением, а в дальнейшем в) изменением гемограммы и реакции оседания эритроцитов в направлении нормальных показателей, г) нарастанием веса, д) резким улучшением общего самочувствия б-ного, появлением апетита и бодрости, быстрым восстановлением трудоспособности. Выпадение этих явлений, в особенности отсутствие выравнивания t° и исчезновения мокроты, указывает на неудовлетворительность коляпса. Если при хорошем коляпсе количество мокроты сначала резко падает, а в промежутках между вдуваниями нарастает, то это говорит о чрезмерном коляпсе легкого. О том же говорит отсутствие прибавок веса и даже потери веса при рентгенологически хорошем коляпсе легкого. Можно считать как правило, что хорошо локализованный, своевременно наложенный, приведший к хорошему стойкому коляпсу каверны П. дает весь симптомокомплекс положительных явлений быстро (по наблюдениям Хольцмана в течение 4—6 недель в 70% и в течение первых 2—3 мес. в 90%), и этот симптомокомплекс удерживается до конца лечения. Всякое уклонение должно рассматриваться как показатель недостаточного коляпса или присоединившегося осложнения. Особенно зорко нужно следить за температурной кривой. Всякие подъемы t° в связи со вдуваниями, в особенности регулярно повторяющиеся после каждого вдувания, должны заставить задуматься над состоянием другого легкого или плевры колябируемой стороны. Ступенчатое нарастание t° после вдувания при появлении болей в колябируемой стороне должно рассматриваться как сигнал возникающего пневмоплеврита или же, при отсутствии явлений со стороны плевры, как результат метастазирования процесса.

Одышка при искусственном П., проводимом на оптимальном коляпсе при достаточном резерве жизненной емкости (не менее $^1/_2$ нормы), мало беспокоит больных (только при быстрой ходьбе, физ. усилиях), и появление ее должно побудить врача внимательно оценить состояние сердца, другого легкого, степень коляпса. Спирометрия, контроль дыхательной паузы оказывают при этом большую помощь. Описанные непосредственные результаты наблюдаются в подавляющем большинстве случаев значительного коляпса легких даже в тех случаях, где П. дает временный и паллиативный эффект; поэтому до окончания лечения они не дают еще права судить о стойких отдаленных результатах, т. к. многочисленные осложнения во время

проведения лечения могут свести на-нет самые лучшие результаты, полученные вначале.

Осложнения при искусственном П. могут возникать как при первичном наложении, так и при всяком последующем вдувании; поэтому бдительность ведущего терапию врача не должна ослабевать, как бы «легок» и «прост» ни казался случай, и педантичность выполнения всех технических деталей операции обязательна от первого до последнего вдувания. 1. Газовая эмболия в наст. время крайне редка, от 0,03% до 0,1% по отношению к числу вдуваний. Осложнение это невсегда смертельно, но если все явления не проходят очень быстро, то могут развиться стойкие парезы, параличи, частичная анопсия и пр. Профилактика эмболии достигается непрерывным учетом показаний манометра (см. выше). 2. Эмфизема—подкожная, подфасциальная, медиастинальная—развивается или при нагнетании воздуха в ткани (ошибка манометрии), или при проникновении воздуха из плевры в тканевые щели через уколочный канал при чрезмерном нагнетании воздуха под высоким положительным давлением (ошибки методики), или при разрыве межплевральных тяжей. Б. ч. эмфизема проходит почти бессимптомно (хруст подкожной клетчатки, рентгенологически—воздушные прослойки в мягких тканях), но может развиться и в грозное и мучительное для б-ного осложнение. 3. Ранение межреберного нерва (невральгии). Профилактика—введение иглы по верхнему краю нижележащего ребра. 4. Ранение подкожных сосудов (эмболии—редко, гематомы—часто). Профилактика—та же, что по отношению к нерву. Давящая повязка при гематомах. 5. Ранение легкого. Чаще всего дело ограничивается выделением 2—3 плевков крови (предупредить б-ного). Иногда наблюдается бессимптомный спонтанный П. (описан Хмельницким, Беляевой), но в случаях резко пониженной эластичности легкого и при двустороннем П. травматический П. может превратиться в тяжкое осложнение (спонтанный П.). При разрывах спаек и перфорации стенки каверны может образоваться клапанный пневмоторакс или легочно-плевральный свищ (см. выше), являющийся одним из самых тяжелых осложнений искусственного пневмоторакса. Профилактика этих осложнений — давления, близкие к атмосферному, и регулирование интервалов между вдуваниями, не допускающее колебаний давления. 6. Неполный П. вследствие сращений, мешающих спадению каверны (висячая каверна), и капсуляции активных очагов обычно рано или поздно ведет к метастазированию процесса как в колябируемом, так и в противоположном легком. К тому же ведут толстостенные зияющие каверны и массивные экссудативно-пневмонические процессы (лобиты). В таких случаях необходимо возможно скорее (не позже 3 месяцев от начала лечения) ставить вопрос о дополнительных хирург. вмешательствах. При невозможности применить другие хир. способы лечения вопрос о продолжении искусственного П. должен решаться в каждом отдельном случае индивидуально. Иногда осторожным ведением такого П. на положительных давлениях удается получить удовлетворительный эффект. 7. Метастазы и возникновение свежих очагов в другом легком (иногда развивающихся совершенно бессимптомно и улавливаемых лишь рентгеном да появлением бацил в мокроте в случаях уже наступившей абацилярности). Профилактика—постоянный контроль мокроты и рентгеновский, поддержание коляпса на оптимуме. Терапия: при отсутствии противопоказаний (сердце, ограничение жизненной емкости легких, сращения) наложение П. на другое легкое. 8. Развивающаяся в ряде случаев недостаточность дыхательного аппарата (одышка), сердечно-сосудистой системы (одышка, тахикардия), рефлекторные реакции со стороны желудка (рвоты) вынуждают к прекращению искусственного П. 9. Интеркурентные пневмонии (редки у лечащихся искусственным П. больных) могут острым сокращением дыхательной поверхности легкого резко ухудшить состояние больного. 10. Пневмоплевриты — самое частое осложнение искусственного П. Если учитывать все случаи, когда в плевральной полости обнаруживается скопление жидкости (рентгенологически уловимые эксудаты) без субъективных ощущений б-ного, то в среднем около 50% всех случаев искусственного П. осложняются пневмоплевритами; некоторыми авторами (Dumarest, Муральт) отмечается более высокая цифра (70%). Процент пневмоплевритов, протекающих с повышением t°, болями (межреберный симптом Штернберга), образованием большого серозного эксудата, колеблется, доходя до 30%. Тяжелые пневмоплевриты, не рассасывающиеся подолгу, переходящие в холодные или горячие эмпиемы, встречаются значительно реже (по материалу ряда авторов около 7%). Частота и тяжесть пневмоплеврита обусловливается в значительной степени характером и протяженностью процесса. Чем свежее процесс, чем раньше наложен искусственный П., чем лучше коляпс, тем меньше шансов для возникновения тяжелого пневмоплеврита. Большинство пневмоплевритов появляется спустя 4—6—8 месяцев после начала лечения; в ряде случаев пневмоплевриты развивались в период окончания искусственного П. Доброкачественные, «бессимптомные» пневмоплевриты в синусах (200—300 $см^3$) возникают обычно совершенно незаметно (нередко через 24—48 час. после вдувания, в период менструаций) и протекают почти неощутимо (плеск) для б-ного. Часто самопроизвольно исчезают так же незаметно, как и появились, с тем, чтобы время от времени появляться вновь.

Типичные туб. пневмоплевриты с серо-фибринозным эксудатом протекают обычно с повышением t°—постепенный подъем в течение нескольких дней до умеренных цифр (2—3 недели) и постепенный спуск до субфебрильных цифр, затягивающийся иногда надолго. Пневмоплеврит всегда сопровождается болевыми ощущениями в боку. Иногда эти боли очень сильны. В таких случаях рентген. контроль обнаруживает уже незначительные следы эксудата и позволяет избежать в период острого развития пневмоплеврита вдуваний, к-рые могут обострить и ухудшить течение пневмоплеврита. По мере затихания пневмоплеврита следует проверкой манометром установить уровень внутриплеврального давления и при наличии повышения вывести излишний воздух, а при значительных показателях отрицательного давления выравнять его введением газа. Если жидкость, останавливающаяся на определенном уровне, не всасывается в течение 4—6 недель по спадении t°, нужно ее откачать, одновременно введя иглу от аппарата искусствен-

ного П. для дополнения газом и удержания давления на цифрах, близких к нулю. При несоблюдении этого правила гиперемия плевры, развивающаяся при откачивании, может повести к новой вспышке пневмоплеврита, не говоря о неприятных субъективных ощущениях для б-ного. Откачивать нужно по возможности насухо. Перед выведением иглы следует шприцем ввести несколько капель слабой (2—3%) иодной настойки для удаления эксудата из канала иглы и дезинфекции канала укола. На рану от укола кладут давящую повязку. Б-ной должен занять по возможности положение, при котором место укола не будет обращено вниз. Практикуемое многими невмешательство при серо-фибринозном пневмоплеврите нерационально: плевра мацерируется, склерозируется, фибринозные нити, как тросы, притягивают легкое к диафрагме и костальной плевре и т. о. могут привести к преждевременной ликвидации искусственного П., к аннулированию его эффекта.—Следующая форма—рецидивирующие большие пневмоплевриты с переходом в туб. эмпиемы—представляется еще более тяжелым осложнением, чем предыдущая. Склероз плевры, интоксикация в случае наличия туб. гноя (амилоид), натечники в местах пункций, плевропульмональные свищи с последующей септической инфекцией *эксудата* (см.) создают в таких случаях очень серьезную ситуацию и требуют специальных лечебных мероприятий (промывание плевры, сифонный дренаж, торакопластика). Обычно такие пневмоплевриты возникают в случаях частичных П. с наличием субплеврально расположенных казеозных очагов.—Септические плевриты отличаются бурностью течения, высокой лихорадкой, в гною возбудители сепсиса. Лечение—возможно более ранняя широкая резекция.

В большинстве случаев после пневмоплеврита более или менее быстро развивается заращение плевральной щели. Если этот процесс развивается еще до зарубцовывания активных очагов в легком, то он может повести к новым вспышкам и дальнейшему прогрессированию процесса. В редких случаях за пневмоплевритом наступает перелом в течении процесса, особенно разительный, когда зиявшие каверны спадаются и бацилы Коха исчезают из мокроты. Как правило выраженный пневмоплеврит резко снижает эффективность искусственного П. Из этиологических моментов, вызывающих пневмоплеврит, следует выделить: а) септическую инфекцию (гематогенно—ангины и т. п. заболевания, перфорация легочных очагов при проколах грудной клетки во время лечения); б) туб. инфекцию—гемато-, лимфогенную и при перфорации туб. очагов; в) травмы грудной клетки, травмы плевры иглой и троакаром и г) охлаждение б-ного, озноблениe его конечностей (при купании, в холодное время года, во время работ на воздухе, на сильном ветру). Последнее обстоятельство требует специальной тренировки б-ного и физ.-терап. подготовки его вазорегуляторов (обтирание, растирание ног и рук, переменные холодно-горячие ножные ванны или души). Цитологическое исследование пневмоплеврита не дает особенно характерных для их диференцировки опорных пунктов, бактериологическое же их исследование (на бацилы Коха и возбудителей сепсиса) очень важно и должно быть произведено обязательно.

В связи с пневмоплевритами после их рассасывания в плевральной полости образуются фибринозные сгустки, располагающиеся в виде овальных или шарообразных тел различной величины (иногда размером до куриного яйца) в синусах и перемещающиеся при перемене положения б-ного. Они совершенно бессимптомны и никакого лечения не требуют. Не требуется также никакого вмешательства при отломе иглы во время вдувания или плевральной пункции и попадания отломившегося конца в полость плевры. Прослеженные случаи многолетнего пребывания частей игол (стальных и платиновых) в плевральной полости указывают на полную их безвредность.—В случаях сращений в нижних отделах грудной клетки игла может пройти сквозь диафрагму и попасть в поддиафрагмальные участки брюшной полости. При этом манометр дает парадоксальные колебания, обратные тому, что мы имеем при введении иглы в плевральную полость. Иногда на этот парадоксальный характер колебаний не обращают должного внимания и вводят газ, полагая, что вводят его в плевральную полость. Получаемый при этом пневмоперитонеум переносится больными без субъективных расстройств и обнаруживается при рентген. исследовании.—Описаны в литературе проколы каверн (манометр дает колебания, как при попадании в бронх). Одним из нередких осложнений искусственного П. являются смещение средостения и грыжи средостения. В случаях, когда это смещение ведет к субъективным неприятным ощущениям, оно может оказаться сильным препятствием для правильного ведения искусственного П. В таких случаях целесообразно наложить искусственный П. на другую сторону и выравнять внутриплевральное давление с обеих сторон.

Бóльшая часть описанных осложнений возникает в связи с ошибками техники проведения искусственного П. Наиболее частыми ошибками являются: а) нерегулярный рентген. контроль, редкий контроль мокроты и реакции оседания эритроцитов; т. о. несвоевременно распознаются эксудаты и диссеминация; б) слишком длительное выжидание при неспадающихся кавернах, висячих кавернах, частичных П.; несвоевременное принятие мер приводит или к метастазированию процесса или прорыву каверн; в) слишком длительное выжидание при пневмоплеврите (см. выше); г) слишком редкие поддувания: легкое распускается, не создается стойкого сдавления каверн; в случаях старых П., когда плевра становится менее податливой, развивается слишком низкое давление и создается угроза спонтанного П.; д) слишком частые вдувания больших количеств газа под большим давлением, создающие благоприятные условия для развития эксудатов, возможность спонтанного П., расстройств кровообращения, диссеминации; е) смена врачей, ведущих лечение, без единства плана лечения и единства методики, создает возможность вышеуказанных ошибок техники и является нередкой причиной неудачи лечения; передавая больного другому врачу, необходимо гарантировать правильность проведения лечения.

П о к а з а н и я и п р о т и в о п о к а з а н и я см. *Туберкулез легких*.

К о н е ч н ы е р е з у л ь т а т ы и с к у с с т в е н н о г о П. О благоприятном непосредственном влиянии искусственного П. сказано выше. Оно наблюдается в подавляющем большинстве случаев. Гораздо важнее конечные результаты при длительном многолетнем наблюдении за б-ным

в обычной обстановке по прекращении искусственного П. На полноту и стойкость эффекта влияет своевременность наложения искусственного П. Если средний процент восстановления трудоспособности—около 50%, а исчезновения бацил—около 70%, смертность—около 40%, то в случаях искусственного П. при свежих инфильтратах получают больше 80% стойкой трудоспособности и исчезновения бацил (подобные же данные у Лункевич и Биллер, Альтшуллер и Иогансон). Случаи же фиброкавернозной чахотки дают значительно меньший процент положительных исходов и больший процент рецидивов. Вследствие этих данных искусственный П. приобретает большое социально-профилактическое значение, т. к. он может быть применен примерно в 30% всех бациловыделителей, а применяемый в свежих формах tbc легких, он дает быструю и стойкую ликвидацию процесса. Двусторонний П. естественно менее эффективен и дает около 40% положительных исходов с восстановлением трудоспособности; но если учесть, что до сих пор он б. ч. накладывается при далеко зашедших двусторонних процессах, то и этот эффект нужно признать весьма значительным.

П. у детей применяется в отдельных случаях и за границей и у нас (Маркова, Маркузон); Хольцманом проведен искусственный П. детям от 5 до 12 лет. За исключением меньших количеств вводимого газа (соответственно размерам дыхательной поверхности) никаких особенностей ведение искусственного П. у детей не представляет. При умелом подходе быстро удается завоевать доверие детей, обеспечить их идеальное поведение (легче, чем у взрослых). Гораздо труднее дисциплинировать их родителей.

Вопрос о том, где начинать искусственный П.—в диспансере или стационаре (санатории), разрешается самой жизнью. Если можно немедленно направить б-ного в стационар, то разумеется лучше ему там и наложить искусственный П. Но если посылка в стационар грозит затянуться, а случай свежий и активный, грозящий каждый день диссеминацией, то недопустимо ждать, а нужно немедленно накладывать искусственный П. в кабинете диспансера. Даже и двусторонний П., несмотря на большую частоту осложнений, не следует откладывать, если приходится долго ждать возможности помещения б-ного в стационар или санаторий.

Одним из ответственнейших моментов является решение вопроса об окончании искусственного П. В этом пункте наряду с экстремистами, настаивающими на многолетнем проведении искусственного П., имеются сторонники противоположного мнения, стремящиеся наивозможно сократить лечение искусственным П. В свежих случаях эти авторы (Рубинштейн) допускают 6—8-месячную продолжительность лечения. Правильнее держаться предложенного в свое время В. Е. Вайнштейном критерия: искусств. П. прекращается спустя 1—$1^1/_2$ года с момента исчезновения бацил из мокроты при условии ежемесячных проверок мокроты. Рекомендуется перед решением вопроса сделать посев мокроты (по Hohn'y). Показатели реакции оседания, t°, рентгена, общего самочувствия конечно должны быть учтены. Окончание П. должно быть приурочено к благоприятному (летнему—в средней полосе, зимне-осеннему—на юге) времени года. Больному лучше на это время дать длительный отпуск (или санаторное лечение). Во время распускания—усиленно следить за рентген. картиной легкого, мокротой и прочими симптомами. При появлении признаков ухудшения—возобновить искусственный П. Самый процесс окончания лучше проводить не в виде внезапного полного прерывания вдуваний, а расправлять легкое исподволь удлинением интервалов и уменьшением количеств дополняемого газа. Мнение, широко распространенное среди фтизиатров, что распущенный П. обычно возобновить нельзя, неправильно, т. к. удавалось возобновлять искусственный П. спустя длительный период после его ликвидации, даже в случаях пневмоплеврита. Как и при первичном наложении, вопрос решается пробной манометрией. **В. Хольцман.**

Лит.: Борьба с туберкулезом, 1932, № 2—3 (стр. 151—177) и 1933, № 4 (инструкция по производству искусственного пневмоторакса, разработанная Ф. Михайловым и утвержденная Центр. туб. ин-том; ряд спец. статей); Вопросы туберкулеза, дополнительный выпуск к комплекту за 1931 г. (стр. 66—112; статьи М. Мультановского, К. Андреева и др.); Каплански й Г. и др., Коллапсотерапия легочного туберкулеза, М., 1928; Материалы по коллапсотерапии легочного туберкулеза, под ред. В. Хольцмана, М., 1931; Равич-Щербо В., Опыт применения двустороннего искусственного пневмоторакса при туберкулезе легких, М.—Л., 1929; Фурман А., Искусственный пневмоторакс в клинике легочного туберкулеза, М.—Л., 1929; Хольцман В., Практическое применение искусственного пневмоторакса, Тр. Всес. конф. по борьбе с туберкулезом, т. II, Л., 1922; Штернберг А., Искусственный пневмоторакс при туберкулезе легких, Л., 1929; Alexander H., Der künstliche Pneumothorax, B.—Wien, 1931; Ascoli M. et Lucacer M., Le pneumothorax bilatéral simultané, P., 1932; Bernard Ad., Le pneumothorax thérapeutique ambulatoire, P., 1932; Bocquet A., La cessation et les résultats éloignés du pneumothorax artificiel, thèse, P., 1932; Descomps H., Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel, P., 1927; De Weck L., Effets éloignés du pneumothorax thérapeutique, P., 1932; Dumarest F. et Brette P., La pratique du pneumothorax thérapeutique et de la collapsothérapie chirurgicale, 3-e éd., P., 1929; Forlanini C., Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise, Münch. med. Wochenschr., 1894, № 15; он же, Primi tentativi di pneumothorace artificiale nella tisi polmonare, Gazzetta medica di Torino, 1894, № 20—21; Handbuch der Tuberkulose, hrsg. v. L. Brauer, G. Schröder u. F. Blumenfeld, 3. Aufl., B. II, Lpz., 1923 (ряд глав, особенно p. 449—568; лит.); Muralt L., Der künstliche Pneumothorax, B., 1922 (также глава в книге—Chirurgie der Brustorgane, hrsg. v. F. Sauerbruch, B. I, T. 2, B., 1930, лит.); Piéry M. et Le Bourdelles B., La pratique de la collapsothérapie chirurgicale en phtisiologie, P., 1933; Rakower J., Le pronostic des diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire et du pneumothorax thérapeutique, P., 1932; Véran P., La cessation du pneumothorax artificiel, P., 1931; Vidal L., Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel, P., 1927.

Пневмоторакс спонтанный.—Бок М., К клинике прободного пневмоторакса, Вопр. туб., 1923, № 3—4; Граве А., Хирургический пневмоторакс, дисс., М., 1915 (лит.); Чуканов В., К вопросу об этиологии и патогенезе Pneumothorax spont., Арх. клин. и эксп. мед., 1920, № 5—6; Schröder G., Der spontane Pneumothorax (Hndb. d. Tuberkulose, hrsg. v. L. Brauer, G. Schröder u. F. Blumenfeld, B. II, Lpz., 1923); Staehelin R., Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren (Hndb. der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. II, T. 2, p. 1802—1829, B., 1930, лит.); Weil L., Lehre vom Pneumothorax, Deutsches Arch. f. klin. Med., B. XXXI, 1881.

ПНЕВМОЦЕФАЛИЯ (от греч. pneuma—воздух и kephale—череп), проникновение воздуха в полость черепа. Синонимы П.: pneumocrania, pneumocele, pneumocysta cerebri, pneumocephalus, Pneumoventrikel, emphysème cérébral. Наблюдается гл. обр. при травмах головы, особенно в военное время, а также при пат. процессах (напр. при опухолях), ведущих к развитию сообщений между полостью черепа и внешней средой. Сообщение может и не быть непосредственным, напр. итти через придаточные полости носа. В зависимости от места расположения воздуха говорят о р. extracerebralis (воздух за пределами мозга, т. е. в оболоч-

ках), о p. intracerebralis (воздух в веществе мозга) и о p. combinata (Guttmann).

Лит.: Guttmann L., Über die Pneumocephalia intracranialis spontanea, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., B. CXXVIII, 1930.

ПОБЕДИНСКИЙ Николай Иванович (1861—1923), видный русский гинеколог, профессор 1 МГУ; окончил Моск. ун-т в 1886 г.; работал в б. Старо-Екатерининской б-це (теперь им. Бабухина), затем в акушерской клинике Моск. ун-та, где и оставался с нек-рыми вынужденными перерывами до 1921 г. В 1894 г. защитил диссертацию «Материалы к учению о предлежании детского места в клинич. отношении» (М., 1894), в 1895 г. избран приват-доцентом, в 1908 г.—профессор ун-та, в 1909 г.—директором клиники б. Высших женских курсов. Официально директором клиники 1 МГУ стал с 1915 г. (фактически был директором последние 10 лет жизни Макеева; в 1913 году после его смерти и избрания медиц. факультетом не был утвержден министром Кассо). П. много способствовал процветанию московской клиники, создал свою школу и, будучи талантливым преподавателем, дал образование целому ряду врачебных поколений (необходимо отметить, что П. впервые на факультете был введен семинарский метод). Немало труда положено им и на организацию кафедры 2 МГУ, где он был основателем и первым директором. П. оставлено около 35 научных работ; некоторые из них известны и за границей. Бóльшая часть работ П. посвящена пат. беременности и оперативному акушерству. Наибольшего внимания заслуживают работы П. об accouchement forcé, об остеомаляции, о placenta praevia, о кесарском сечении, пубитомии, эклямпсии, о беременности, осложненной раком. Особо надо упомянуть о программном докладе на V съезде (1913) о способах лечения узкого таза; эта работа явилась результатом многолетних наблюдений П. Большой популярностью пользуется «Краткий учебник акушерства» П. (1-е изд., М., 1905), выдержавший 6 изданий (6-е изд., М., 1932). П. принимал большое участие и в общественной жизни, участвовал на съездах, состоял (с 1911 г. до 1923 г.) членом постоянного правления Всесоюзного общества гинекологов и акушеров. В течение долгого времени был председателем Моск. акушерско-гинекологического об-ва, а в день 75-летия московской клиники выбран его почетным членом.



Лит.: Гинекология и акушерство, 1923, № 2—3 (статьи М. Колосова, С. Селицкого и др.); Сборник работ, посв. деятельности Н. Побединского, М., 1914; Селицкий С., Библиографический указатель научных работ за 75 лет Моск. акушерской клиники, М., 1924.

ПОБОИ, наравне с «истязаниями» и «мучениями», не составляют особого вида *повреждений* (см.), но определяют только их происхождение или способ нанесения. Под П. понимают множественные удары. Так. образом побои являются отдельным видом насильственных действий и представляют собой понятие скорее юридическое, чем медицинское. В действующем УК РСФСР (редакции 1926 г.) умышленное нанесение П., удара и иные насильственные действия, сопряженные с причинением физ. боли, отнесены к 146 статье и влекут за собой меру социальной защиты: принудительные работы на срок до шести месяцев или штраф до трехсот рублей. Насильственные действия, в том числе и П., предусматриваются указанной статьей лишь в тех случаях, когда они не сопровождаются телесными повреждениями, умышленное же нанесение последних квалифицируется по 142 и 143 ст.ст. УК.

Лит.: Правила для составления заключений о тяжести повреждений, утв. НКЗ и НКЮ 27/I 1928, Бюлл. НКЗ, 1928, № 3.

ПОВАРЕННАЯ СОЛЬ, хлористый натрий (NaCl), представляет собой пищевое и вкусовое вещество первостепенного значения; применяется в качестве вкусовой приправы к кушаньям и имеет широкое распространение как безвредное консервирующее средство для многих пищевых продуктов. П. с. расходуется в больших количествах для разных сел.-хоз. нужд и технических производств; она применяется при производстве соды, соляной к-ты, едкого натра и пр., находит применение в текстильном, красильном, бумажном и других производствах. (О физиологич. и лечебном значении П. с.—см. *Натрий, Обмен веществ* минеральный, *Ионы*.)

По способу добычи различают следующие виды П. с.: а) морскую, б) озерную самосадочную и садочную, в) каменную и г) выварочную. Морская *соль получается из морской воды* путем испарения ее под действием солнечного тепла в специально устроенных прибрежных бассейнах. При испарении воды находящаяся в ней П. с. постепенно выпадает на дно бассейна, откуда и добывается. Этот способ добычи применяется в СССР, гл. обр. на побережьях Азовского и Черного морей, в районах Евпатории, Геническа, Одессы и Херсона. Общее количество добываемой в СССР морской соли, по данным Союзсоли (1931), составляет около 8% всей добычи П. с. в СССР. — Озерную самосадочную и садочную соль добывают со дна соляных озер, образовавшихся из морской воды. Самосадочной называется соль, получаемая из естественно образовавшихся соляных озер; садочной—соль, получаемая из прибрежных искусственных озер, образовавшихся путем отделения части моря искусственными заграждениями. Главнейшими местами добывания озерной соли в СССР является Баскунчакское озеро в Нижневолжской области (самосадочная соль) и многочисленная группа Крымских озер (садочная соль). Озерная соль бывает нескольких сортов: комовая—плохо очищенная соль для корма скота, гранатка—очень крупная и довольно чистая соль, молотая: крупная—«селедочная», мелкая—«столовая» и очень мелкая—«икряная». На долю озерной самосадочной и садочной соли приходится около 45% всей добываемой в СССР П. с.—Каменная соль представляет собой соль, выкристаллизовавшуюся из воды высохших древних морей, когда-то покрывавших данную местность; добыча ее производится в подземных шахтах, реже залежи каменной соли выступают на поверхность земли. Главными местами добычи являются местности около Артемовска и Илецкой Защиты (около Оренбурга). На долю каменной соли приходится до 40% всей добываемой в СССР соли.—Выварочная соль получается при вываривании соляных растворов, добывае-

мых в некоторых местностях из буровых скважин. Происхождение под землей соляных растворов объясняется воздействием почвенных вод на б. или м. глубокие залежи каменной соли. Кроме того практикуется искусственное выщелачивание залежей каменной соли путем введения в буровые скважины водопроводной воды. Наиболее крупная добыча выварочной соли производится у нас на Пермских и Славянских (б. Харьковской губ.) солеваренных заводах. Общее количество П. с., добываемой профильтровав раствор, упаривают его, пока выпадет бо́льшая часть соли. Выпавшая соль бывает мелка и чиста, т. к. почти все примеси остаются в растворе, из которого она выпала. Крупная неочищенная П. с., применяемая для хозяйственных и технических целей, носит торговое название «бузун». Средний состав П. с., вырабатываемой в СССР, а также заграничной соли, ввозимой в СССР, приведен ниже в таблице, составленной на основании аналитических данных С. Орлова и Ф. Будагяна (1926).

Химический состав поваренной соли (в процентах).

Название соли	H_2O	NaCl	Сумма посторонних примесей, включая воду	KCl	Na_2SO_4	$CaCl_2$	$CaSO_4$	$MgCl_2$	$MgSO_4$	$Al_2O_3+Fe_2O_3$ (в профильтрованном растворе)	Fe_2O_3 (в растворе и нерастворимом осадке)	Нерастворимый в воде остаток	
												высушенный при 100°	прокаленный
Каменная													
Maximum	1,11	99,86	5,46	0,083	0	0,64	3,99	0,12	0,12	0,03	0,045	—	1,33
Minimum	0,01	94,30	0,09	0	0	0	0,05	следы	0	—	следы	—	следы
Среднее	0,21	97,90	1,79	0,018	0	0,15	1,22	0,06	0,02	следы	0,012	—	0,33
Озерная (самосадочная и садочная)													
Maximum	4,84	98,96	2,04	0,118	0	0,16	1,44	1,43	0,14	0,05	0,013	0,68	0,66
Minimum	0,21	94,52	0,47	0	0	0	0,03	0,06	0	следы	0,05	0,02	0,02
Среднее	1,37	97,34	1,18	0,02	0	0,07	0,68	0,17	0,01	0,025	0,09	0,18	0,18
Выварочная													
Среднее	0,93	97,46	1,48	0,02	0,08	0,07	1,03	0,12	0,08	0,03	0,04	—	0,05
«Вакуум»													
Среднее	0,15	99,06	0,71	—	0,31	0	0,15	0	0,17	0,03	—	0,04	—
Московская рыночная 1924 г.													
Maximum	4,22	98,72	4,35	0,026	1,92	1,52	3,09	0,27	0,26	0,03	0,03	—	1,16
Minimum	0,05	94,51	0,85	следы	0	0	0,61	0	0	следы	0,002	—	0,03
Среднее	1,10	96,32	2,59	0,06	0,20	0,19	1,70	0,07	0,08	0,01	0,006	—	0,32
Заграничная (ливерпульская)													
Среднее	1,27	97,79	0,82	следы	0	0,11	0,61	0,07	0	следы	0,007	0,04	0,02

посредством выварки, составляет около 7% всей добычи соли в СССР.—Кроме указанных способов добычи П. с. в наст. время в СССР разрабатывается проект получения ее из т. н. сильвинитовых остатков, образующихся в огромных количествах при производстве калийных солей в Соликамском районе на Урале. Сильвинитовые остатки очень богаты NaCl и путем надлежащей очистки их можно получить миллионы тонн П. с., пригодной как в пищу, так и для технических целей.

Главной составной частью П. с. является хлористый натрий, кроме того в небольших количествах она содержит примесь сернокислого кальция, сернокислого магния, хлористого кальция, хлористого магния, хлористого калия, сернокислого натрия, солей железа и алюминия, а также следы брома; иногда встречаются в очень малых количествах соли иода, азотной, азотистой и борной к-т. В качестве случайных примесей в П. с. могут находиться органические вещества растительного и животного происхождения. Химический состав П. с. колеблется в зависимости от места и способа ее добычи. Лучшие сорта пищевой П. с., получаемые путем перекристаллизации, отличаются большой чистотой; они носят название очищенной «столовой» соли. Для очищения обыкновенную соль растворяют в воде и,

Санитарная оценка П. с. базируется на степени ее чистоты и сухости. Соль, содержащая много примесей, утрачивает хороший вкус и становится малопригодной для соления пищи и многих хоз. и технических целей. Примесь магнезиальных солей придает П. с. горьковатый вкус, примесь большого количества сернокислого кальция—землистый привкус. Присутствие в П. с. более 1,5% KCl вызывает ощущение жгучего вкуса, иногда тошноту, слабость и пр. Из вышеприведенной таблицы видно, что в соли, добываемой в СССР, содержание KCl очень небольшое, максимум 0,12%. Такое количество не изменяет вкуса соли заметным образом. П. с., содержащая много щелочноземельных солей, сильно повышает жесткость воды, в к-рой варится пища, и тем самым мешает хорошему развариванию таких пищевых продуктов, как мясо, горох, бобы и пр. По исследованию Д. Тресслера примесь к поваренной соли 1% $CaCl_2$ и $MgCl_2$ замедляет при посолке проникновение ее в глубь рыбы и делает мясо рыбы излишне жестким. П. с. с большим содержанием $CaSO_4$ малопригодна для посолки мяса на солонину, т. к. такое мясо слабо ферментирует и поэтому плохо созревает. Присутствие в П. с. железа придает соленому сливочному маслу горький металлический привкус. Согласно тре-

бованиям общесоюзного стандарта (ОСТ 616) пищевая П. с. должна обладать следующими качествами: 1) иметь белый цвет (допускаются оттенки сероватый, желтоватый, розоватый в зависимости от происхождения соли), 2) не иметь запаха, 3) не иметь механических загрязнений, заметных на-глаз, 4) 5%-ный раствор соли должен быть чисто соленого вкуса.

Хим. состав для всех сортов П. с., независимо от места ее сдачи и происхождения, определяется следующими стандартными нормами при расчете на сухое вещество: хлористый натрий (NaCl)—не менее 98%, сумма примесей—не более 2%. Для примесей, входящих в число 2%, установлены следующие пределы: 1) магнезиальных солей в пересчете на MgO не более 0,18%, 2) известковых солей в пересчете на CaO не более 0,78%, 3) калийных солей в пересчете на K_2O не более 0,11%. П. с., имеющая величину кристаллических сростков не более 0,8 *мм*, называется столовой; П. с., имеющая величину кристаллических сростков не более 2,5 *мм*, называется кухонной или обыкновенной; П. с., имеющая величину кристаллических сростков не более 4,5 *мм*, называется крупной солью. Содержание влаги во всех сортах продажной поваренной соли, без различия ее происхождения, допускается не свыше 3,5%.

Лит.: Будагян Ф., К вопросу о санитарной оценке поваренной соли, Гиг. и эпид., 1925, № 2; Герасимов А., Лихарев Б., Кассин Н. и др., Каменная соль и соляные озера (Естественные производительные силы СССР, изд. Комиссии по изуч. ест. производ. сил СССР Академии наук СССР, т. IV—Полезные ископаемые, вып. 35, Л., 1924); Орлов С. и Будагян Ф., О химическом составе и физических свойствах поваренной соли современной выработки из различных месторождений СССР, Пищевая промышл., 1926, № 7—10; Ронкин Б., Наши соляные озера и их богатства, М.—Л., 1931. **Н. Игнатов.**

ПОВЕДЕНИЕ до конца 19 начала 20 вв. понималось почти исключительно как общеупотребительный термин в области практической педагогики, включавший в себя общественную оценку («хорошее», «плохое» П.) нравственного уровня учащегося в педагогическом процессе. Практически в П. включалась характеристика идейной направленности в отношении соответствия ее требованиям данной педагогической системы. В этом плане П. включало в себя обязательную характеристику степени дисциплинированности, выдержки, внешнего владения собой на основе соблюдения «общепринятых» общественных норм. Само собой разумеется, что в основу оценки П. клались всегда нормы нравственности, морали, этики господствующего класса данной общественно-экономической формации. Практически понятие П. выступало не только в школьной педагогике, но и в обыденной жизни вообще как способ общественно-этической характеристики данного конкретного человека (опять-таки на основе этических норм господствующего класса).

Понимание П. в субъективной психологии. В истории развития психологии до второй половины 19 в. понятие П. было малоупотребительным и несущественным. П. в основном сводилось к совокупности поступков (Handeln). В этом понимании П. определяется особенностями волевой деятельности, с одной стороны, и особенностями всей предшествующей цепи психологического процесса (восприятия, ассоциативного процесса, мышления и т. д.)—с другой. Связывая поведение как совокупность поступков с волевой деятельностью, идеалистическая эмпирическая психология в то же время противопоставляла поведение психике как внешнюю форму внутреннему содержанию. Идеалистич. психология утверждала, что сознание само себя обосновывает и определяет, что оно есть начало и конец всей совокупности психологических процессов и может раскрываться только самому себе. Любое состояние сознания есть непосредственно мое состояние, субъективное по форме и по содержанию, данное только мне. Всякому другому человеку оно известно лишь условно, ограниченно, через отдельные случайные проявления во внешнем П. Это положение старой идеалистической психологии привело: 1) к утверждению самонаблюдения как психологической формы самопознания основным методом эмпирической психологии (см. *Психология*), 2) к утверждению непознаваемости «чужой психики», наиболее ярко выраженному в положении: «чужая психика недоказуема и неопровержима» (А. И. Введенский), и 3) к пониманию поведения как ограниченно внешнего, случайного и несущественного выражения сознания и психики. Поступки, слова, мимика и жесты выступают в этом плане лишь случайными, преходящими и недостоверными обозначениями содержания псих. процессов.

Понимание П. в механистической психологии. Понятию П. в современной психологии принадлежит одно из значительных мест, особенно в направлениях т. н. «объективной психологии» (см. *Психология*, *Бихевиоризм*, *Рефлексология*), где понятие П. стало единственным основным понятием. Для «объективистов» всех толков предметом психологии является не психика или сознание, а П. Основанием для этого взгляда является то, что «явления П. могут быть наблюдаемы так же, как и объекты других естественных наук» (Уотсон). Превращение П. в предмет механистической психологии «объективистов» привело к коренному изменению понимания П. Установившееся понимание П. в «объективной» психологии рассматривает его как сложную совокупность внешних проявлений организма или личности человека (отождествлявшихся «объективистами»), возникающих из универсального механизма: стимул (раздражитель)—реакция (ответ на него). Согласно этой формуле St—R, St выступает как причина, а R как результат процесса. Стимулами являются воздействия внешнего мира или внутренне-физиол. раздражения самого организма. Реакция П. всегда есть обязательный, временный или постоянный ответ организма, вынужденного приспособляться к новым условиям существования, данным в стимуле. Задача П. поэтому большинством авторов рассматривается как постоянное уравновешивание со средой, как приспособительный механизм организма.

Понимание П. в структурной психологии. Ничего существенно нового в этом отношении не вносит и точка зрения структурного, «целостного» поведенчества новейших психологических направлений (например гештальт-психологии). Критикуя формулу St—R как атомистическую, элементарную, эти течения возражают против разложения П. на части: стимул «A», утверждают они, никогда не действует только изолированно и непосредственно, а лишь сопряженно и через стимулы «B», «C», «D» и т. д., образуя вместе с ними целостную, как бы замкнутую в данный мо-

мент ситуацию. Сообразно с целостной ситуацией П. всегда функционирует как единое целое, как структура, как деятельный комплекс реакций. St—R взаимопереходят друг в друга (обратимость реакции, превращающая ее в стимул для других реакций и изменение самой себя), определяя тем «поток активности» П. В состав этих сложных структур «поведения» включается интелектуальная деятельность. Такое сложное (не укладывающееся в формулу St—R) П. называется ими интелектуальным. Таким образом П. в целом рассматривается не как простое, а как сложное динамическое единство внешних движений и актов с отраженными субъективными состояниями в форме псих. процессов. Однако здесь лишь смягчается отчетливый механизм классических поведенческих теорий, но отнюдь не выдвигаются возражения против них по существу.

Понимание П. животных. Важнейшие поведенческие теории, объектом к-рых являются животные, дают следующие основные варианты понимания П. животных: 1) Понимание П. как деятельности организма в целом, как подвижного, уравновешивающего и приспособительного отношения к окружающей среде. При этом П. отождествляется с деятельностью организма вообще, психологическое превращается в общебиологическое, выступая основным законом развития организма. В америк. психологии эта позиция представлена Лебом, Дженнингсом, Уотсоном, Толменом, Вейсом (Loeb, Jennings, Watson, Tolman, Weiss), в русской—Бехтеревым с его пониманием зоорефлексологии как науки о «соотносительной деятельности» животных с ее физ.-механическими законами развития. 2) Понимание П. исключительно как отправления нервной системы, как совокупности реакций нервной системы (рефлексов) в их двигательном и секреторном выражении (см. *Рефлексология*, *Бихевиоризм*). Предпосылки этой теории были заложены еще Сеченовым в России, Лебом и Торндайком (Thorndike) в Америке, но наиболее последовательно и обоснованно в отношении эмпирического материала представлена она работами школы Павлова (отчасти и Бехтерева) в России и Лешли (Lashley) в Америке. 3) Понимание П. как одной из форм деятельности организма. Согласно этой концепции П. есть особенная, своеобразная форма деятельности организма, изменяющаяся вместе с изменением способов приспособления организма и всей его морфо-физиологич. пластики. Отличие функций П. от функций отправления заключается в сочетании всех отношений внутри организма (физиол. динамика) с его отношением к окружающей среде (биол. способы развития). П. есть такая форма развития организма, через к-рую все стороны его деятельности участвуют в приспособлении к среде. Нервная система, в особенности высшие ее отделы (гл. обр. кортикальные аппараты), выступает основным механизмом П. Содержанием П. является однако же не неврофизиология, а вся деятельность организма животного. Биол. значение П. определяется его местом в эволюционном процессе, где одной из закономерностей является изменение П. животного в приспособительной деятельности без строго параллельного изменения анат. организации. В этом плане П. выступает в двух формах: а) наследственные изменения П. как продукт наследственных приспособлений к очень медленным изменениям среды и б) индивидуальное изменение П. животных «разумного» типа как продукт приспособления к относительно быстрым изменениям среды. Эта точка зрения представлена гл. обр. в биологии (напр. Северцев). В зоопсихологии это отчасти нашло отражение в биопсихологическом направлении (напр. Вагнер).

Каждая из приведенных теорий теоретически и эмпирически пыталась преодолеть господствовавший в психологии животных и человека идеализм, в частности витализм. В этом смысле естественно-научные теории П. животных представляют собой материалистические учения. Положительным в них было в связи с этим всемерное и разностороннее подчеркивание зависимости поведения от окружающей среды, от приспособительных свойств организма и его материального субстрата (анат.-физиол. развития). Эти течения обогатили психологию животных рядом ценных материалов и научных теорий, имеющих, в строго ограниченных пределах, огромнейшее значение для понимания законов П. животных (учение Леба о тропизмах, работы Иеркса, Дженнингса, Бете, Толмена, учение Павлова об условных рефлексах, работы школы Бехтерева, америк. бихевиоризма и его советских последователей и др.). Каждый из этих вариантов «объективно-психологического» (бихевиористского, рефлексологического) понимания П. имел свои верные и ценные стороны. Но в целом, претендуя стать общепсихологической теорией, каждое течение в своей односторонности приводило к ряду неприемлемых для нас положений, определяющих его механистическую сущность. Важнейшие из этих неприемлемых положений следующие: а) в основе развития П. лежит простое приспособление и уравновешивание со средой, безотносительно к степени сложности организации вида, б) П. исключает псих. процессы или растворяет их в себе, в) развитие мыслится как чисто эволюционный процесс и т. п.

Объективно-психологическое понимание П. человека. Объективно-психологические теории понимают П. человека как сложную совокупность внешних проявлений человеческого организма, прежде всего движений. Соц. сторона в П. по существу сводится наиболее последовательно-механистическими поведенцами к конфигурации электронно-протонных взаимодействий (Вейс). Соц. и психологическая обусловленность поведения, мотивация П. как его направленность нацело отрицались «объективным» поведенчеством. Напротив, социальная, общественная деятельность и общественные отношения людей ставятся в зависимость от законов развития индивидуального П. Но так как П. есть форма деятельности организма, то отсюда делается вывод, что общественная жизнь управляется законами деятельности организма, биологич. законами, и через эти последние сводится к закономерности животного мира. Т. о. «биосоциальное» поведенчество приходит к биологизации и психологизации материальных и идеологических отношений общества и всего исторического процесса. «Биосоциальная» теория П. есть последовательно механистическое учение, определенно враждебное марксистско-ленинскому пониманию П. Одним из важнейших пороков этого учения является противопоставление биологич. сущности человека соц. среде (трактуемой как совокупность внешних, неизменных условий). Ничто по существу не

изменяло признания главного значения для развития человека не за «биологическим стержнем», а за внешней средой («социо-биологический» вариант поведенчества). Это признание приводило лишь к утверждению неизменной данности внешних условий как фатальных путей развития человека, к пониманию П. человека как механически пассивного продукта среды. Так. обр. здесь извращалась сущность человеческого П., к-рое, будучи взято в единстве всей общественной деятельности человека, выступает фактически как форма активного изменения условий среды. В этом смысле можно сказать, что П. развивается не только благодаря, но и вопреки условиям. Однако преодоление условий возможно лишь тогда, когда оно основывается на понимании действительного содержания этих условий. «Именно люди, но лишь постольку, поскольку они правильно понимают условия, к-рые застали в готовом виде, и постольку, поскольку они понимают, как эти условия изменить,—делают историю» (Сталин). Эта-то активная роль сознания, психики и П. человека в изменении условий среды и игнорировалась поведенцами всех толков. Игнорируя общественно-трудовую сущность человека, эта теория подменяла историческое единство П. человека и П. животных простым тождеством. В советских условиях поведенческие теории пытались выступить, маскируясь под марксизм, что по существу приводило к механистическому извращению марксистско-ленинской теории в психологии, к протаскиванию в советскую науку реакционной теории, оправдывающей с «биологических» позиций капиталистическую «цивилизацию».

Исторически-классовая сущность П. человека. Действительное определение П. человека начинается с установления общественной сущности человеческой личности, с раскрытия ее исторически-классового содержания (см. *Личность*). П. человека прежде всего должно быть рассмотрено в этом общественно-историческом плане, но лишь в своей специфической, своеобразной психологической форме. П. не есть общественное отношение само по себе, общественная деятельность сама по себе, но П. определяется именно ими, выражая в себе общественное содержание личной деятельности. Какую бы форму П. мы ни разбирали (поступки, речь, мимику, жестикуляцию, рабочие движения), в ее основном содержании везде для нее типична общественная деятельность. В этом процессе общения личность необходимо раскрывает свои цели, намерения и потребности, обнаруживает свои подлинные мысли, устанавливает общественные меры своих индивидуальных возможностей. Отсюда следует, что П. необходимо есть основное средство объективизации субъективной жизни личности, ее псих. процессов и сознания. Таким образом поведение можно определить как индивидуальную форму общения, являющуюся основным средством объективизации психики и сознания человека.

Развитие П. в истории общественно-экономических формаций. Исторически образовавшись в развитии человеч. общества, П. человека с изменением общественно-экономич. формаций и форм классовой борьбы изменяет не только содержание, но и форму. Это же основное содержание П. определяет его внутреннюю противоречивость.

Детерминация и мотивация П. Анализируя поведение в этом плане, необходимо прежде всего различать детерминацию и мотивацию П. (для ряда психологических направлений характерно отождествление этих понятий). Детерминация П.—это причинные условия возникновения, изменения и преодоления процессов П. Мотивация—это внутренняя направленность, намеренность. Они не тождественны. Детерминация П. (социальная по своей основе) необходимо включает в себя мотивацию П. как одно из опосредующих ближайших причинных звеньев в оформлении П. Общественный характер обусловленности П., в конечном счете определяющий и его механизмы, есть основа П., его детерминация. Сюда же в отношении элементарных актов П. включаются неврофизиол. механизмы П. Все это—действительные причины, движущие силы П. на основе общественной закономерности. Причиной П. могут выступить и субъективные мотивы, но лишь в том случае, если в субъективном намерении, потребности, данной направленности в целом правильно отражены действительные причины. С другой стороны, нет ни одного недетерминированного момента П., однако в психологии известно множество немотивированных действий в случае отсутствия контроля сознания над П. Возможны и поступки, не обоснованные рационально и представляющиеся непосредственному впечатлению как беспричинный и бесцельный акт. Такие поступки и называются немотивированными. В связи с общей линией П. возникает известная стабильность характерных особенностей П. В психологии понятие о стабильности П. тесно связано с типологией П., которая устанавливает вариативность поведения в пределах определенного характера, темперамента, типа.

Поведение ребенка. В учении о П. ребенка нашли отражение те же идеалистические и механистические течения, как и в общей теории П. При этом идеалистическая психология, полагавшая сущность человека в его сознании и отрицавшая возможность объективного изучения последнего, оказалась вообще бессильной раскрыть закономерность П. ребенка. «Объективно-психологические направления», одним из наиболее ярких выразителей которых является генетическая *рефлексология* (см.), свели свою работу либо к чистому описанию либо к изучению развития общих состояний организма ребенка, его неврофизиол. механизмов и других физиол. отправлений. Своеобразие форм П. ребенка в разные возрастные периоды связано со своеобразием форм соц. среды, в к-рой развивается ребенок как активный член этой среды. Речь идет здесь о том, что в различных возрастах решающую роль в жизни ребенка играют то одни то другие стороны общественных отношений. Так, в младенческом и дошкольном возрасте наибольшее влияние на ребенка оказывает семья (наряду с к-рой в СССР приобретают все большее значение ясли, очаги, детдома). В школьном возрасте на первый план выступает школа с ее организованным пед. процессом, с развертывающейся в ней работой пионерской организации. В подростковом возрасте ребенок наряду со школой включается в жизнь производства, и наконец в юношеском возрасте непосредственно производственное окружение занимает первое место, и юноша активно включается

в соц. строительство, в работу комсомольской организации и т. д. Т. о. общественно-производственные отношения выступают в процессе развития ребенка в преломлении через семью, детучреждение, школу и лишь в юношеском возрасте выступают в основном в той же форме, как и для взрослого.—Со своеобразием форм влияния соц. среды на ребенка в различные возрастные периоды связано и своеобразие форм активного участия ребенка в развитии этой среды и своеобразие форм П. ребенка. Так, в младенческом возрасте, на основе возникающих соц. связей и развития механизмов моторного аппарата и речи, происходит переход от спонтанной активности к активно-направленному П. Это П. развертывается, гл. обр. уже в дошкольном возрасте, в организованное игровое П., к-рое вместе с начальными формами трудовой деятельности ведет к действенному обогащению детского опыта. В школьном возрасте на основе организованного пед. процесса идет систематическое развитие организованно-познавательной деятельности ребенка в форме учебного труда. Наконец через подростковый возраст и юношеский, с активным включением в производственный труд взрослых, с оформлением классового сознания и трудовой специализации, ребенок приходит к формам трудового и бытового П. взрослых.

Патология П. Для невро-психиатрической клиники, занимавшейся изучением патологии П., изменения П. представляли интерес в первую очередь как симптомы определенных нозологических единиц, анализ же того или иного отдельного симптома как акта П. отодвигался на второй план. Следует также учесть, что неудовлетворенность субъективно-психологическим подходом и объективистские тенденции появляются в психиатрии значительно раньше, чем в общей психологии. (В особенности здесь выдвигается неврологический подход, давший ряд ценнейших работ в области учения о локализации болезненных изменений в нервной системе при различных нервно-психич. заболеваниях.) Однако наряду с неврологическим объяснением тех или иных болезненных расстройств сохраняются и психолого-клинические объяснения и классификации. Таким образом в главах психиатрии, посвященных болезненным изменениям поведения, господствует эклектическая установка. Прежде всего достопримечательно, что в классической психиатрии болезненные изменения П. трактуются в соответствии со взглядами идеалистической психологии как патология воли и поступков (Pathologie des Wollen und Handeln). В соответствии с той же установкой проводится и классификация болезненных изменений П. Несмотря на то, что целый ряд расстройств П. прекрасно изучен с неврологической стороны (напр. вся группа так наз. психомоторных симптомов, расстройства П., связанные с заболеванием лобной доли мозга), в основу классификации кладутся традиционные категории старой идеалистической психологии. Такая классификация, помимо всех пороков психологической атомистики, страдает еще значительной неполноценностью с точки зрения практической ее пригодности для психиатрической симптоматологии. Практически психиатрия в гораздо большей степени пользовалась такими клинич. симптомами и синдромами, к-рые, будучи хорошо изучены, обычно не укладывались в рамки этой классификации (напр. синдром лобной доли, кататонический синдром и т. п.). Не изменило этого положения и «поведенческое» течение в психологии, отразившееся также и в психиатрии. Здесь «поведенчество» свелось однако в основном лишь к чисто терминологическим изменениям, к переводу психологической терминологии на язык неврофизиологии (в таком плане была в основном задумана «патологическая рефлексология» Бехтерева; см. *Рефлексология*). Некоторые авторы ограничились лишь заменой общего названия дисциплины (напр. Осипов, предложивший переименовать психиатрию в «тропопатологию»), сохранив в полной неприкосновенности всю эмпирическую часть и ее психологическую интерпретацию. Несравненно большее значение, чем поведенческая теория, имело внесение в психиатрическую клинику объективных методик, в частности методик неврофизиологии, рефлексологии (Бехтерев и его школа, за последние годы Павлов со своей школой). Экспериментальные исследования, проведенные на душевнобольных различных форм заболеваний, дали много материалов, характеризующих изменение их неврофизиол. механизмов. Однако попытки положить эти исследования в основу объяснения самого изменения П. б-ных, в силу своего грубо механистического характера, были обречены на неудачу.—Структурное поведенчество пыталось внести в учение о патологии П. эволюционно-генетическую установку. Таково напр. учение о распаде личности и деградации П., о разрушении при некоторых заболеваниях высших, генетически более поздних форм П. и возвращении к более архаическим. Однако во всех этих теориях проявляется формально исторический подход, сбивающийся то на грубое биологизаторство то на психологию культурного развития, связанную с идеалистич. взглядом на историю.

Т. о. в наст. время в области патологии П. имеется огромное количество эмпирического материала, накопленного по линии клин. симптоматологии и казуистики и по линии неврологических и неврофизиол. исследований, но наряду с этим богатейшим фактическим материалом—невероятный теоретический разброд, чаще всего эклектическое переплетение идеалистических и механистических теорий. Ближайшей задачей психопатологии является тщательная переработка всего этого материала на основе марксистско-ленинской методологии. В этой переработке огромную роль должно сыграть классово-историческое понимание П., и под этим углом зрения должны быть использованы все клин. наблюдения и неврофизиол. исследования. Несомненно, что классово-исторический анализ даст возможность вскрыть социальные корни целого ряда болезненных изменений П. Этот анализ, не исчерпывая причинного объяснения того или иного симптома как патологического состояния, дает все же возможность в совершенно новом научном плане подойти к изучению патогенеза отдельных конкретных болезненных изменений П.

Лит.: Бехтерев В., Общие основы рефлексологии человека, М.—Л., 1929; он же, Объективная психология, СПБ, 1910; Боровский В., Сравнительная психология, М.—Л., 1926; Выгодский Л. и Лурия А., Этюды по истории поведения, М.—Л., 1930; Иванов-Смоленский А., Естествознание и наука о поведении человека, М., 1929; Павлов И., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, М.—Л., 1927; он же, Физиология и патология высшей нервной деятельности, Москва—Ленинград, 1930; он же, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, М.—Л.,

1932; Протопопов В., Психология, рефлексология и учение о поведении человека, Харьков, 1929; Психоневрологические науки в СССР (Материалы I Всесоюзного съезда по изучению поведения человека), М.—Л., 1930; Северцов А., Эволюция и психика, М., 1922; Стенографический отчет I Всесоюзного съезда по изучению поведения человека, под ред. А. Залкинда, Л.—М., 1930; Таланкин, О повороте на психологическом фронте, М., 1931; Уотсон Д., Психология как наука о поведении, М.—Л., 1926; Чучмарев З., Марксизм, психофизиология, условные рефлексы, М.—Л., 1930; Köhler W., Intelligenzprüfung an Anthropoiden, Berlin, 1917; Thorndike E., Animal intelligence, New York, 1911. **Б. Ананьев, А. Ширман.**

ПОВЕРХНОСТНОЕ НАТЯЖЕНИЕ, сила притяжения, с к-рой каждый участок поверхностной пленки (свободной поверхности жидкости или же любой поверхности раздела двух фаз) действует на смежные части поверхности. Внутреннее давление и П. н. Поверхностный слой жидкости ведет себя, как эластическая растянутая мембрана. Согласно представлению, развитому гл. обр. Лапласом (Laplace), это свойство жидких поверхностей зависит от молекулярных сил притяжения, быстро убывающих с расстоянием. Внутри однородной жидкости силы, действующие на каждую молекулу со стороны молекул, ее окружающих, взаимно уравновешиваются. Но вблизи поверхности равнодействующая сил молекулярного притяжения направлена внутрь; она стремится втянуть поверхностные молекулы в толщу жидкости. Вследствие этого весь поверхностный слой подобно упругой растянутой пленке оказывает на внутреннюю массу жидкости в направлении, нормальном к поверхности, весьма значительное давление. По подсчетам это «внутреннее давление», под которым находится вся масса жидкости, достигает нескольких тысяч атмосфер. Оно возрастает на выпуклой поверхности и убывает на вогнутой. В силу стремления свободной энергии к минимуму всякая жидкость стремится принять форму, при к-рой ее поверхность—место действия поверхностных сил—имеет наименьшую возможную величину. Чем больше поверхность жидкости, чем большую площадь занимает ее поверхностная пленка, тем значительнее запас свободной поверхностной энергии, освобождающейся при ее сокращении. Натяжение, с которым каждый участок сокращающейся поверхностной пленки действует на смежные части (в направлении, параллельном свободной поверхности), называется П. н. В отличие от эластического напряжения упругого растянутого тела, П. н. не ослабевает по мере сжатия поверхностной пленки. Если σ—П. н., o—свободная поверхность жидкости, то поверхностная энергия равна $e=\sigma.o$. Поверхностное натяжение равняется работе, к-рую нужно совершить, чтобы увеличить свободную поверхность жидкости на единицу.

П. н. наблюдается на границе жидкости с газом (также и с собственным паром), с другой несмешивающейся жидкостью или же с твердым телом. Точно так же и твердое тело имеет П. н. на границе с газами и жидкостями. В отличие от П. н., к-рое жидкость (или твердое тело) имеет на своей свободной поверхности, граничащей с газообразной средой, натяжение на внутренней границе двух жидких (или жидкой и твердой) фаз удобно обозначить специальным термином—принятым в немецкой литературе термином «пограничное натяжение» (Grenzflächenspannung). Если в жидкости растворено вещество, понижающее ее П. н., то свободная энергия уменьшается не только путем уменьшения величины пограничной поверхности, но и посредством *адсорпции* (см.): поверхностноактивное (или капилярноактивное) вещество собирается в повышенной концентрации в поверхностном слое. Так как адсорпция требует некоторого времени, то свежая поверхность жидкости имеет другое, более высокое значение П. н., чем по окончании адсорпции. П. н., измеренное на свежей, только-что образовавшейся поверхности, называется динамическим; измерение после установления адсорпционного равновесия между поверхностью и раствором дает статическую величину. Так как самого незначительного загрязнения может быть достаточно для заметного изменения П. н. чистой жидкости, то точное определение его величины представляет нередко значительные трудности.

Методы измерения. Методы, позволяющие измерять П. н. жидкостей, крайне разнообразны, однако широкое распространение получили лишь немногие из них. Капилярный метод заключается в измерении уровня жидкости в капиляре. Если капиляр погружен вертикально в жидкость, смачивающую его стенки, то жидкость в капиляре поднимается. Равновесие наступает тогда, когда вес поднятого столба жидкости делается равным действующей на него силе. Последняя представляет произведение величины П. н. на длину окружности внутреннего разреза трубки. Обозначая через r радиус трубки, через g—ускорение силы тяжести, находят: $2\pi r.\sigma=\pi r^2hdg$ или $\sigma=\frac{1}{2}hrdg$. Если капиляр не смачивается жидкостью (например стеклянная трубка в ртути), то та же формула выразит понижение уровня жидкости в капиляре. Мениск жидкости в капиляре будет в этом случае не вогнутым, а выпуклым. Для более точного подсчета нужно ввести поправку на краевой угол (α), к-рый образует жидкость в мениске со стенкой капиляра. В действительности столб жидкости в капиляре удерживается не всей силой П. н., а только ее вертикальной слагаемой $\sigma.\cos\alpha$. Поэтому правую часть приведенной выше формулы следует еще разделить на $\cos\alpha$.—Другим методом служит отрывание твердого контура. Если на поверхности жидкости находится смачиваемый ею твердый контур, например тонкое платиновое кольцо, то для поднятия и отрывания его необходимо преодолеть натяжение удерживающей его жидкой пленки. Внешняя сила, к-рую нужно для этого приложить, пропорциональна П. н. жидкости. Для измерения этой силы можно пользоваться крутильными весами.

Очень широкое распространение получил капельный метод, основанный на измерении числа капель, на которые распадается данное количество жидкости, вытекая из узкой вертикальной трубки. Капля, висящая на нижнем конце вертикальной трубки, отрывается, когда ее вес делается равным произведению длины окружности, составляющей ее основание, на П. н. жидкости. В действительности однако полученная т. о. величина оказывается всегда меньше истинной, так как небольшая часть капли при ее отрывании остается висеть на трубке. Все же при определенной форме нижнего отверстия трубки вес медленно вытекающих капель оказывается хотя и не равным, но приблизительно пропорциональным весу капель, висящих на конце трубки в

момент отрывания, а следовательно и П. н. жидкости. Прокалибровав такой прибор (т. н. сталагмометр) жидкостью известного П. н., напр. водой, можно затем пользоваться им для исследуемой жидкости. Для этого достаточно подсчитать число капель (n и n'), на которые распадается, вытекая из сталагмометра, данный объем жидкости. Зная удельный вес обеих жидкостей, находят: $\sigma = \sigma' \cdot \frac{n'd}{nd'}$. Большими преимуществами обладает метод давления, основанный на измерении давления, необходимого для медленного продавливания через жидкость пузырьков воздуха. Если в жидкость погружена трубка с тонким капилярным острием, то требуется определенное давление на находящийся в трубке воздух, чтобы заставить его выходить из отверстия. Это давление пропорционально П. н. жидкости, которое преодолевается при образовании пузырька воздуха с новой пограничной поверхностью. В недавнее время этот метод был удачно усовершенствован Ребиндером. Он пригоден также для измерения пограничного натяжения, если вместо пузырьков воздуха из острого капилярного кончика, погруженного в одну жидкость, выдавливать капельки другой.

П. н. жидкостей. При помощи описанных методов было измерено П. н. различных жидкостей. Для нек-рых из них его значение (выраженное в абсолютных единицах — дин/*см*) приведено в след. таблице [во втором столбце таблицы указано, производилось ли измерение на границе с воздухом (В) или же с собственным паром исследуемой жидкости (П)].

Жидкость	Газ	t°	σ дин/*см*	Жидкость	Газ	t°	σ дин/*см*
Анилин	П	19,5	40,84	Оливковое масло	В	18	33,06
Ацетон	П	16,8	23,35	Ртуть	В	20	465,00
Бензол	В	17,5	29,16	Сероуглерод . . .	В	14	32,02
Вода	В	18,0	73,7	Скипидар	В	20	26,76
Глицерин	В	18,0	64,7	Уксусная к-та .	П	20	23,46
Касторовое масло	В	18,0	36,4	Этиловый спирт	П	20	22,03
Керосин	В	20,0	23,96	Этиловый эфир .	П	20	16,49

Подобно чистым жидкостям, водные растворы различных веществ могут также весьма значительно отличаться друг от друга по величине своего П. н. В следующей таблице приведено (по измерениям И. Траубе) П. н. 0,25 мол. растворов различных веществ.

Раствор	σ	Раствор	σ
Изоамиловый спирт	29,9	Мочевина	71,6
Ацетамид	70,5	Муравьиная к-та	70,0
Ацетон	63,6	Паральдегид . .	50,1
Изобутиловый спирт	44,1	n-пропиловый спирт	57,7
Изовалериановая к-та . . .	35,0	Пропилформиат	47,3
Винная к-та . .	71,5	Пропион. к-та	60,1
Глюкоза	71,9	Сахароза	72,1
n-масляная к-та	47,9	Уксусная к-та	66,8
Окси-изо-масляная к-та . . .	63,3	Уксуснокислый натрий	71,6
Метилацетат . .	60,0	Щавелевая к-та	71,0
Метилов. спирт	69,2	Этилацетат . . .	49,7
Метил-пропионат	49,9	Этиловый спирт	66,0
		Этиловый эфир	53,2
		Яблочная к-та	70,3

Как показывают приведенные данные, многие растворенные вещества (особенно высшие гомологи одноатомных спиртов, жирных к-т, эфиров) весьма сильно понижают П. н. воды. Другие не оказывают на П. н. заметного влияния или даже несколько повышают его (минеральные соли, сахарá). Вещества, понижающие П. н. своего растворителя, называются поверхностноактивными или капилярноактивными.

Пограничное натяжение. Натяжение между неводными фазами, с одной стороны, и водой или водными растворами, с другой, изучено значительно меньше, чем П. н. последних. Между тем именно это пограничное натяжение представляет наибольший интерес для биолога, т. к. им определяются капилярные явления на границе протоплазмы и омывающего ее водного раствора. В следующей таблице приведено П. н. на границе между водой и нек-рыми органич. жидкостями (при 30°).

Неводная фаза	σ	Неводная фаза	σ
Амилацетат . .	10,80	Паральдегид . .	9,6
Амиловый спирт	4,86	Сероуглерод . .	46,31
Анилин	6,00	Толуол	34,6
Бензол	32,5	Хлороформ . . .	31,4
Крезол	4,28	Этилацетат . .	6,27
Нитробензол . .	24,10	Этиловый эфир	11,13

Измерения пограничного натяжения ясно показывают, что не существует никакого соответствия между П. н. различных чистых жидкостей на границе с воздухом и их натяжением на границе с какой-либо жидкостью, например водой. Отсюда следует, что в изокапилярных растворах различных веществ пограничное натяжение между протоплазмой и окружающей ее водной средой может быть весьма неодинаковым. Температура оказывает существенное влияние на П. н., вызывая довольно значительное понижение его при нагревании. Примером могут служить следующие измерения П. н. воды: при 0° σ=75,97, при 20° σ = 72,75, при 40° σ=69,55, при 60° σ=66,28, при 80° σ=62,75. Для пограничного натяжения подобной зависимости установить нельзя, так как в зависимости от характера соприкасающихся жидкостей оно может различным образом изменяться при повышении t°.

П. н. крови. Измерения динамического П. н. кровяной плазмы дают значения, несколько превышающие П. н. чистой воды. Такие цифры получаются однако лишь при очень чистом приготовлении плазмы. Самый незначительный гемолиз эритроцитов вызывает падение П. н.; прибавление 0,1% Hb понижает его на 12—14 дин. Динамическое П. н. кровяной плазмы подвергается б. или м. значительным колебаниям при различных заболеваниях. Наиболее резкое его уменьшение наблюдалось при анафилактическом шоке. При самом легком шоке это уменьшение составляло около 3 дин, при смертельных дозах—5—8 и даже 10 дин. Кровяная сыворотка имеет меньшее динамическое П. н., чем плазма. Сталагмометрическое определение дает для нее у человека по одним авторам 68—69, по другим—67,5 дин/*см*. Если динамическое П. н. крови может представлять известный интерес, в некоторых случаях даже как диагностический признак, то следует все же помнить, что для соприкасающихся с кровью клеточных поверхностей решающее значение должно иметь ее статическое пограничное натяжение. Извест-

ным приближением к этой величине служит статическое П. н. Статическое П. н. крови значительно ниже динамического. Согласно Бринкману (Brinkman) его значения для оксалатной плазмы составляют в среднем 55,4—57,2 у мужчин, 59,2—61,5 дин/*см* у женщин. Как показал дю Ноюи (du Noüy), различие между статической и динамич. величиной П. н., сравнительно небольшое в чистой сыворотке, резко возрастает при ее разбавлении физиол. раствором NaCl, достигая максимума при определенной концентрации сыворотки, равной обычно приблизительно 10^{-4}. При этой концентрации статическое П. н. не превышает еще исходного значения, между тем как динамическое приближается к П. н. чистого солевого раствора. Вследствие этого свеже приготовленный раствор при стоянии (в течение 2 часов) дает максимальное падение П. н., соответствующее переходу от динамического натяжения к статическому. При явлениях иммунизации дю Ноюи обнаружил характерные изменения величины этого максимального падения. После введения антигенов одновременно с выработкой антител наблюдалось возрастание этой величины, благодаря чему оказывалось возможным при помощи чисто физического метода отличать иммунную сыворотку от нормальной. Чем больше капилярноактивных коллоидов содержится в сыворотке, тем выше разбавление, при котором получается описываемое максимальное падение величины натяжения со временем. Это разбавление может так. обр. служить мерой содержания капилярноактивных веществ в сыворотке. Понижая П. н. раствора, коллоиды крови могут в то же время препятствовать его дальнейшему снижению другими веществами с большей капилярной активностью; последние адсорбируются кровяными коллоидами и извлекаются ими из раствора. Так например при прибавлении к крови небольшого количества олеиновокислого натрия П. н. падает лишь на очень короткий срок и быстро (уже через несколько минут) возвращается к своей первоначальной величине. Подобным же образом кровь очевидно может обезвреживать действие других попадающих в нее капилярноактивных веществ, напр. желчных солей.

П. н. п р о т о п л а з м ы. До настоящего времени нет достаточно надежных методов для измерения П. н. к л е т о ч н о й п о в е р х н о с т и и внутренних пограничных поверхностей клетки. А между тем П. н. протоплазмы имеет очень большое значение как фактор, оказывающий нередко решающее влияние на форму клетки и на динамику многих клеточных процессов. Прежде всего капилярными силами, стремящимися сжать свободную поверхность до минимума, объясняется сферическая, шарообразная форма, которую принимают многие изолированные клетки. К той же форме приближается всякая протоплазма, освобожденная от твердых оболочек или от действующих на нее направляющих сил. В компактной массе тесно сближенных клеток, образующих однородную ткань, стремление свободной поверхности к минимуму приводит к другим результатам. В этом случае клетки, сдавливая друг друга, принимают многогранную форму, причем их грани располагаются под определенным углом друг к другу. Поперечный разрез такой ткани показывает, что клеточные стенки сходятся по три в одной точке, образуя друг с другом угол в 120°, подобно тому как это имеет место в строении пчелиных сотов. Для мыльной пены, для всякой вообще пенистой структуры характерно такое же расположение образующих ее жидких пленок. В обоих случаях осуществляется условие минимума свободной пограничной поверхности. Характерно, что и внутриклеточные структуры весьма часто сводятся к двум только-что рассмотренным формам. В протоплазме нередко наблюдается пенистая структура (см. *Пена*), впервые описанная Бючли (Bütschli); шарообразную форму имеют вакуоли, большинство ядер, различные гранулы и другие образования. Однако и несравненно более сложные формы, принимаемые многими клетками, нередко зависят от действия капилярных сил, а не от твердых оболочек, которые исследователь склонен в таких случаях предполагать. Если масляный шар в известном опыте Плато (Plateau) приводился в соприкосновение с твердым (смачиваемым им) обручем большего диаметра, он расплющивался, принимал дисковидную, линзообразную форму. Сходная форма эритроцитов зависит повидимому от пучка тонких эластических фибрил, кольцеобразно охватывающих их окружность. Кольцов в ряде исследований показал, что такое сочетание опорных скелетных волокон с жидкими протоплазматическими массами лежит в основе множества клеточных форм (см. *Аггрегатное состояние*). Их разнообразие может быть результатом взаимодействия эластических сил твердого тела и поверхностных сил жидкости.

П. н. и к л е т о ч н ы е п р о ц е с с ы. Из различных клеточных процессов с действием П. н. чаще всего связывают амебоидное движение. Действительно, вызывая в капле жидкости местное уменьшение П. н., удается получить наглядную модель амебоидного движения: псевдоподии выпячиваются в тех местах, где П. н. понижено. Однако более детальное сравнение движения живой амебы и ее искусственной модели обнаруживает между ними существенные различия, затрудняющие отождествление обоих процессов несмотря на их внешнее сходство. Но обратное втягивание псевдоподий обусловливается во всяком случае действием П. н. Последнее может играть также роль ограничивающего фактора, с определенными значениями которого связана самая возможность амебоидной подвижности. На это указывают опыты Фридемана и Шенфельда (Friedemann, Schönfeld), показавшие, что лейкоциты, перенесенные из крови в чистый солевой раствор, теряют амебоидную подвижность. Если же прибавить к последнему какой-либо коллоид, понижающий П. н., например гуммиарабик, движение лейкоцитов возобновляется. Сходным образом влияют как обычные белки кровяной сыворотки, так и чуждые ей коллоиды (желатина, декстрин). Эти наблюдения объясняют отсутствие подвижных лейкоцитов в нормальной цереброспинальной жидкости, бедной белками. Когда же ее П. н. понижается вследствие пат. поступления белковых веществ, лейкоциты свободно проникают в нее и приобретают в ней такую же подвижность, как в крови. Другим явлением, основанным на действии капилярных сил, является фагоцитоз. Если голая протоплазма приходит в соприкосновение с твердой крупинкой, то наблюдаемое явление определяется соотношением сил притяжения между тремя соприкасающимися фазами: протоплазмой, водой и твердым телом. Если сум-

ма П. н. протоплазма—вода и протоплазма—твердое тело меньше П. н. между поверхностью тела и водой, то протоплазма покрывает поверхность твердой частицы, подобно тому как капля масла растекается по свободной поверхности воды. В этом случае протоплазма заглатывает встреченную частицу, в противном случае—выталкивает ее. Это явление Румблер (Rhumbler) иллюстрировал наглядной моделью, беря вместо амебы или лейкоцита каплю хлороформа, а в качестве заглатываемой частицы—нить шеллака. Если же тонким слоем шеллака покрыть стеклянную нить, то после растворения шеллака соотношение капилярных сил меняется, и оголенная стеклянная нить выталкивается из капли хлороформа, давая тем самым упрощенную модель не только фагоцитоза, но также и выбрасывания непереваренных остатков. Опыты различных исследователей показывают, что выпускание псевдоподий и активное движение лейкоцитов не играют существенной роли при фагоцитировании ими бактерий. Совершенно неподвижные, не образующие псевдоподий лейкоциты обладают нормальной способностью к фагоцитозу. Очевидно опсонины усиливают последний благодаря своему действию на поверхность адсорбирующих их бактерий, которые приобретают при этом повышенную смачиваемость протоплазмой лейкоцитов.

С изменениями П. н. связано вероятно также клеточное деление. Как указал уже Бючли, если понизить П. н. на противоположных полюсах капли жидкости, она перешнуруется по экватору. Такое деление можно хорошо наблюдать на капле масла (содержащего олеиновую кислоту), если к ее противоположным концам прикоснуться двумя кристалликами соды. Оставляя в стороне сложные внутриклеточные процессы, происходящие при митозе, можно в самой перешнуровке делящейся клетки видеть результат подобного понижения П. н. на полюсах. В капле масла жидкость на поверхности движется от полюсов к экватору, в зону повышенного П. н. Точно так же и в живой клетке наблюдаются периферические токи цитоплазмы и содержащихся в ней пигментных зернышек по направлению к экватору, к месту, где закладывается борозда деления.

Деление клеток сопровождается увеличением пограничной поверхности между ними и окружающей жидкостью. Исходя из этого, Бауер (Bauer) пришел к заключению, что понижение П. н. тканевой жидкости, уменьшая препятствия к такому увеличению пограничных поверхностей, должно стимулировать клеточные деления. Бурный рост злокачественных опухолей, быстрое размножение раковых клеток он ставит поэтому в связь с понижением П. н. тканевого сока. Уменьшение капилярных сил, плотно прижимающих друг к другу тканевые клетки, должно так же облегчать их изоляцию, наблюдаемую при злокачественных разрастаниях. Химич. возбудители рака (каменноугольный деготь, анилин) также являются капилярноактивными веществами. Одновременно Каган нашла в экстрактах из злокачественных опухолей пониженное П. н. по сравнению с экстрактами из здоровых частей тех же органов. Однако исследования Кронтовского не подтвердили выводов Бауера. Они показали, что быстрый рост клеток, наблюдаемый в тканевых культурах, не связан с каким-либо уменьшением П. н. Напротив, при распаде как нормальных, так и раковых тканей быстро наступает резкое понижение П. н. Аналогичное изменение П. н. в экстрактах злокачественных опухолей представляет вероятно вторичное явление—не фактор, стимулирующий их разрастание, а результат протекающих в них некротических процессов.

Лит.: Введенский Н., Поверхностная энергия некоторых физиологических жидкостей, *Журнал экспер. биол. и мед.*, т. IV, № 14, 1927; Кронтовский А., Бережанский П. и Маевский М., Опыт изучения капилярноактивных веществ в приросте и распаде тканей in vitro, ibid., т. IV, № 13, 1927; Ребиндер П., Об измерении поверхностной энергии и поверхностной активности растворов и биологических жидкостей на разных поверхностях раздела, ibidem; Рубинштейн Д., Физико-химические основы биологии, М.—Л., 1932; Bakker G., Kapillarität und Oberflächenspannung (Hndb. d. Experimentalphysik, hrsg. v. W. Wien u. P. Harms, B. VI, Lpz., 1928); Bancroft W. a. Gurchot C., Cell mitosis, J. phisic. chem., v. XXXI, 1927; Bauer E., Über die Förderung der Zellteilungmittels der Verminderung der Oberflächenspannung des umgebenden Mediums, Arch. f. mikr. Anat., B. CI, 1924; Brinkman R., Die Untersuchung der Oberflächenspannung des Blutes mit der Torsionswage (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 4, Lfg. 223, B.—Wien, 1927); Brinkman R. u. v. d. Velde J., Die quantitative *Untersuchung biologischer* Flüssigkeiten auf Substanzen mit starken Oberflächenaktivität, Biochem. Zeitschrift, B. CLV, 1925; Czapek F., Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Oberflächenspannung der Plasmahaut von Pflanzenzellen, Jena, 1911; Friedemann U. u. Schonfeld A., Über die physikalisch-chemische Bedingungen der Leykocytenbewegung, Biochem. Ztschr., B. LXXX, 1917; Kagan, Der Einfluss der künstlichen Oberflächenspannungserniedrigung auf das Wachstum transplantabler Carcinome, Ztschr. für Krebsf., Band XXI, 1924; Krizenecky J. u. Dubska O., Eine Methode zur Messung der Oberflächenspannung biologischer Flüssigkeiten gegen ein protoplasmaähnliches Medium, Protoplasma, B. II, 1927; Du Noüy P., Surface equilibria of biological and organic colloids, New York, 1926; он же, Étude des phénomènes de tension superficielle des solutions colloïdales biologiques, Protoplasma, Band VI, 1929; Ponder E., Physical factors involved in phagocytosis, ibidem, v. III, 1928.

Д. Рубинштейн.

ПОВЕШЕНИЕ, сдавление шеи петлей, затягиваемой тяжестью тела. Этот вид насильственной смерти, исключая смертную казнь через П., в громадном большинстве случаев встречается как самоубийство и очень редко как несчастный случай; иногда П. практикуется и с целью убийства. В РСФСР по анкетным материалам за 1920—24 гг. покончило жизнь самоубийством через П. 882 мужчин (43,5% всех случаев самоубийства мужчин) и 479 женщин (39,6% всех случаев самоубийства женщин). Обыкновенно при П. один конец веревки укрепляется где-либо неподвижно (за перекладину, ручку, гвоздь и т. п.), а другой—в виде петли, часто скользящей, накладывается на шею. Довольно быстро вследствие сдавления шеи петлей наступает бессознательное состояние, а затем и смерть при явлениях асфиксии. Вначале петля при П. смещается вдоль шеи кверху до тех пор, пока не устанавливается под горизонтальной ветвью нижней челюсти, где окончательно затягивается. Поэтому в типических случаях, когда узел петли находится на затылке, она всегда располагается на верхней части шеи и обычно проходит спереди между гортанью и подъязычной костью. Лишь в исключительных случаях петля может находиться на гортани или еще ниже. Это бывает 1) если петля туго затягивается раньше, чем повиснет тело, а также при сильном выстоянии щитовидного хряща; 2) когда берется широкий ремень, полотенце и т. п. или если петля накладывается не на голую шею, а поверх галстука, густой бороды. Но чаще всего низкое положение петли обусловлено опухолями шеи.

Закрытие дыхательных путей при П. лишь редко зависит от сдавления гортани или дыхательного горла, а при высоком положении петли, являющемся правилом в типических случаях, совершается иным способом. Наблюдения и опыты на трупах показали, что от давления петли подъязычная кость оттесняется вверх, а с ней и корень языка, к-рый тампонирует глотку, преграждая доступ воздуха. Кроме того и сама гортань вследствие давления на подъязычно-щитовидную связку (lig. hyo-thyreoideum med.) б. или м. сплющивается и несколько поворачивается вокруг поперечной

оси, что обусловливает выпячивание перстневидного хряща. При нетипическом положении петли, например когда узел ее находится сбоку, дыхательные пути только суживаются, но не закрываются, хотя и этого обстоятельства бывает достаточно для более медленного наступления смерти. Равным образом встречаются случаи П., когда сдавление шеи петлей невелико благодаря своеобразному положению тела, в значительной степени исключающему влияние его тяжести. Наконец иногда при П. дыхательные пути вообще не претерпевают существенного сужения. Описан случай повешения, относящийся к одному трахеотомированному, обнаруженному мертвым в петле, наложенной на шею выше трубки. Далее, по наблюдениям Мизурака (Misuraca) при П. трахеотомированного животного оно все же, хотя и медленнее, погибает. В виду этого необходимо признать, что в наступлении смерти при П. кроме закрытия дыхательных путей играют известную роль и другие моменты.

Исследованиями ряда авторов выяснено, что при типическом наложении петли она под влиянием тяжести тела производит весьма большое давление на боковые поверхности шеи, где расположены сосудисто-нервные пучки; в частности, как показали опыты на трупах, становится невозможным прохождение жидкости через сонные артерии. Едва ли подлежит сомнению, что при таких условиях еще легче закрывается просвет яремных вен. Благодаря сдавлению сосудов сильно затрудняется кровообращение в головном мозгу, развиваются явления застоя. Помимо этого дальнейшие исследования (Haberda, Reiner) показали, что при типическом П.—вероятно вследствие вытяжения и перегиба шеи—сжимаются также и позвоночные артерии между первым и вторым шейными позвонками. Отсюда понятно, почему так быстро (через несколько мгновений) при П. теряется сознание, тем более что нервная ткань весьма чувствительна ко всякому нарушению питания (кислородному голоданию). Быстрое наступление бессознательного состояния подтверждается прежде всего показаниями спасенных лиц, которые единогласно утверждают, что тотчас после сдавления шеи петлей сознание исчезало. В пользу этого говорит также тот факт, что хотя при П. очень часто тело не висит свободно, а упирается ногами о землю (пол), однако неизвестно до сих пор ни одного случая, где бы самоубийца под влиянием страха, боли и т. п. прекратил задуманное в самый момент П.; для этого стоило бы только встать на ноги, и жизнь была бы спасена, т. к. петля, часто не имеющая скользящего узла, повисла бы свободно на шее. Следует еще отметить, что при асимметрическом положении петли, а именно при сдвинутом кпереди узле, когда сдавливаются сосуды одной стороны или сильнее прижаты вены, чем артерии, даны условия для образования значительного застоя (цианоз лица и пр.).

Далее полагают, что в наступлении смерти при П. играет известную роль сдавление блуждающего нерва и его ветвей. Сначала давление на нерв действует как раздражение, а позже как перерезка ствола (понижение числа дыханий, учащение и ослабление сердечных сокращений). По исследованиям Игнатовского и Габерда дело сводится к механическому раздражению нерва с последующей остановкой сердца в диастоле. При типическом наложении петли этот травматический инсульт будет двусторонним и тем более опасным. Допускается возможность и моментальной смерти путем рефлекса на сердце, в частности нельзя исключить так наз. Sinus-caroticusreflex Геринга (Hering). Наконец известны случаи смерти, когда П. не сопровождалось закрытием дыхательных путей и сколько-нибудь значительным сдавлением сосудов и нервов шеи: напр. петля проходила через зубы, между которыми была ущемлена, и далее горизонтально через затылок. Наступление смерти в этих случаях объясняется вытяжением при П. позвоночника, что сопровождается вазомоторными явлениями. При лечении подвешиванием по способу Шарко-Мочутковского уже наблюдались опасные явления (поверхностные ускоренные дыхания, повышение кровяного давления, гиперемия мозга и его оболочек, а при опытах на животных даже кровоизлияния в вещество мозга). В позднейшее время (1911) Гумпрехт (Gumprecht) экспериментально доказал, что при типическом П. второй шейный позвонок смещается, отходит от атланта, и зубовидный отросток его наклоняется в просвет позвоночного канала, сдавливая мозг. Легко понять значение такого давления в области продолговатого мозга. Так. обр. смертельный исход при П. зависит не только от закрытия дыхательных путей, но и от других условий, влияющих в той или иной степени в каждом конкретном случае.— Положения тела при П. разнообразны: сидячее и полусидячее не представляют редкости; бывает П. и лежа, причем петля затягивается тяжестью головы и отчасти шеи.

По внешнему виду трупы лиц, умерших от П., если не считать местных изменений на шее, не имеют особых отличий. Лицо обычно бледное. Лишь в отдельных случаях, особенно при асимметрическом положении петли, кожа лица б. или м. цианотична с рассеянными по преимуществу на соединительной оболочке глаз экхимозами. Изредка может наблюдаться и кровотечение из ушей вследствие подэпидермальных разрывов сосудов и выхождения крови через тонкий, б. ч. мацерированный слой эпидермиса задней части слухового прохода. Прикусывание или ущемление между зубами языка, его выпадение, заметное иногда при различных видах асфиксии, особенно часто встречается при повешении в силу имеющихся благоприятных механических условий. Когда тело вынуто из петли в первые часы после П., то распределение трупных пятен такое же, как на трупах лиц, умерших от других причин. Если же мертвое тело оставалось подвешенным более продолжительное время, то трупные пятна располагаются в нижней половине, главным образом на ногах. На фоне пятен иногда отмечаются множественные экхимозы, образующиеся или посмертно или еще при жизни, а затем лишь увеличивающиеся под влиянием натека крови. Нахождение таких трупных пятен, сохраняющих свое положение и по снятии тела, указывает, что труп висел сравнительно долгое время. Это обстоятельство может иметь суд.-медиц. значение. На половом члене нередки следы семени, причем одни объясняют это посмертным выхождением семени из семенных пузырьков вследствие расслабления сфинктеров, другие смотрят как на результат извержения семенной жидкости под влиянием раздражения нервной системы асфиктической кровью.

При наружном осмотре трупа обычно находят на шее странгуляционную борозду. При типическом наложении петли борозда проходит спереди поперечно—наичаще между щитовидным хрящом и подъязычной костью, затем направляется кзади, принимая восходящее направление на боковых частях шеи, а на затылке концы ее замыкаются, образуя угол, обращенный вершиной кверху (так бывает при скользящей петле или при петле, завязанной узлом). В других случаях (напр. при открытой петле) концы борозды не сходятся, а лишь направляются друг к другу, теряясь позади сосцевидных отростков или на волосистой части затылка; иногда и узел петли, тесно прилегая к шее, оставляет после себя отпечаток. Столь же часто встречается асимметрическое положение борозды, когда концы ее сходятся не на середине затылка, а где-либо сбоку. В отдельных случаях узел петли может лежать у подбородка; соответственно этому будет располагаться и странгуляционная борозда. Борозда резко выражена на стороне шеи, противоположной узлу, т. е. там, где имеется наибольшее сдавление кожи. Нередко при П. берется веревка, сложенная в два или несколько раз, тогда и борозда бывает двойная (и т. д.). Мягкая и неясно отграниченная борозда, происшедшая от платков, полотенец, часто выражена весьма слабо, и плоский анемический отпечаток ее по снятии трупа может совершенно исчезнуть. При определении места нахождения борозды на передней поверхности шеи необходимо помнить, что во время исследования при горизонтальном положении трупа она будет лежать всегда ниже, чем при вертикальном, вследствие смещения кожи.

В более глубоких частях шеи при П. могут быть нижеследующие повреждения: кровоподтеки, надрывы мышц, переломы хрящей и подъязычной кости, разрывы внутренней оболочки сонных артерий и (в виде исключения) вывихи и переломы позвоночника. Кровоизлияния находят соответственно ходу петли в подкожной клетчатке, в межмышечной соединительной ткани и пр., а с другой стороны, возможно прижизненное происхождение переломов при отсутствии сопутствующих кровоизлияний; полагают, что это зависит от быстрого наступления смерти при повешении, а также вследствие почти полной остановки кровообращения во многих случаях в связи со сдавлением сосудов шеи. Надрывы мышц—чаще всего грудино-ключично-сосковых—располагаются на месте прохождения борозды, встречаются сравнительно редко и образуются вследствие непосредственного давления на ткани жесткой петли. По Гофману, такие разрывы часто происходят посмертно от других причин, например при вскрытии, от грубого выпрямления и поворачивания окоченевшей шеи. Переломы собственно пластинок щитовидного хряща весьма редки и наблюдаются при низком положении петли (на гортани—особенно объизвествленной). Часто при повешении находят надломы или переломы верхних рожков щитовидного хряща и больших рожков подъязычной кости (по Reuter'у—при типическом положении борозды в 60%), происходящие непрямым путем, в зависимости от натяжения при П. боковых щитовидно-подъязычных связок. Надрывы внутренней оболочки сонных артерий встречаются не часто (по Гофману—в 8%), имеют вид небольших поперечных щелей с неровными и б. ч. кровоподтечными краями и почти всегда находятся тотчас ниже места деления общей сонной артерии; они происходят отчасти от прямого давления петли, но естественнее объясняются значительным продольным натяжением сосудов при П.—Переломы и вывихи позвоночника принадлежат к очень редким находкам и могут возникать при исключительных условиях, например при англ. способе смертной казни через П., когда осужденный сбрасывается с большой высоты на длинной веревке. Другие явления, находимые при вскрытии, свойственны острой асфиксии вообще (см. *Задушение*).

Для отличия самоубийства от убийства принимается во внимание следующее: к П. наичаще всего прибегают самоубийцы; только при исключительных условиях можно повесить другого без сопротивления с его стороны, напр. ребенка или находящегося в бессознательном состоянии; поэтому при отсутствии указаний на такие обстоятельства, при отсутствии следов борьбы и самообороны обычно нет оснований думать об убийстве. Чаще подвешивают трупы лиц, умерщвленных другим способом, для симуляции самоубийства и сокрытия следов преступления. Если смерть в таких случаях последовала от повреждений, то распознавание сравнительно легко. Различного рода повреждения могут произойти до П. и притом как случайно, так и умышленно—в целях убийства или при попытках к самоубийству. Представляется также возможным, что при самом П. в период агонии, судорог также возникают различные легкие повреждения (ссадины, кровоподтеки) вследствие ушиба тела об окружающие твердые предметы. Иногда повреждения обусловлены неосторожным обращением с мертвым телом при снятии его из петли и носят посмертный характер. Значительные трудности для распознавания представляют случаи, когда данное лицо сначала было задушено иным способом, а затем труп подвешен; в частности следует обратить внимание, не имеется ли признаков борьбы и самообороны и других специальных знаков насилия, наблюдаемых при удавлении петлей, рукой. Вообще же мнение эксперта должно быть дано в осторожной форме даже при наличии признаков, повидимому типичных для самоубийства (восходящее положение странгуляционной борозды, отсутствие следов борьбы и самообороны, явления асфиксии), т. к. в наст. время известны (Минаков), правда исключительно редкие, случаи П. взрослых, совершенно здоровых людей, при особых условиях застигнутых врасплох и не имевших возможности сопротивляться. Не следует также пренебрегать исследованием самой странгуляционной борозды, т. к. могут быть обнаружены признаки, указывающие на ее прижизненное происхождение, что имеет значение при решении вопроса, подвешен ли труп или живой человек.

Что касается явлений, наблюдаемых у лиц, снятых из петли и возвращенных к жизни, то они подразделяются на местные и общие. Странгуляционная борозда представляется в виде осадненной или покрасневшей и опухшей вследствие реактивной гиперемии полосы, иногда с кровоподтеками. Боли в мягких тканях шеи, особенно при глотании, держатся долго, если имеются повреждения гортани, подъязычной кости. Тяжелые симптомы—вос-

палительное опухание, отек гортани—могут быть в виде исключения. Сознание во многих случаях возвращается быстро, в других же бессознательное состояние продолжается несколько часов и даже дней, и может все же наступить смерть. Спустя некоторое время по снятии из петли и еще до возвращения сознания бывают судороги. В некоторых случаях наблюдается амнезия, относящаяся к периоду, непосредственно предшествовавшему П., вследствие чего напр. совершенно отрицается факт покушения на самоубийство; наконец наблюдаются душевные расстройства в тесном смысле слова, параличи, анестезии. При исследовании головного мозга находили капилярные кровоизлияния в области полосатых тел.

Лит.: Стадницкий Н., К учению о смерти при повешении, Юрьев, 1903; Hofmann E., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, B. und Wien, 1927 (лит.; рус. изд.—печ.); Kipper F., Mord durch Erhängung, Arch. f. Kriminal., B. LXXVIII, 1926; Meixner K., Fragliches Erhängen bei Lage der Schlinge über dem Kinn, Wien. klin. Wochenschr., B. XXXII, 1919; Minovici N., Étude sur la pendaison, P., 1905; Popp F., Die Erscheinungen und der Spättod nach Erhängungsversuchen, B., 1920; Strassmann G., Zum Mechanismus des Erhängungstodes, Deutsche Ztschr. f. d. Ges. ger. Med., B. I, 1922.

В. Владимирский.

ПОВРЕЖДЕНИЯ с суд.-мед. точки зрения—механические нарушения целости или функций тканей и органов. П. различаются по местоположению и по характеру орудия, каким они нанесены. По местоположению различают П. головы, груди, живота и т. д. В зависимости от орудия различают: П., нанесенные тупыми или тупогранными орудиями, П. от режущих, рубящих и колющих орудий и огнестрельные повреждения.—П. тупыми и тупогранными орудиями составляют главную массу телесных П. Применяемые при этом орудия чрезвычайно разнообразны (кулаки, ноги, ногти, зубы, камни, палки, кастеты и т. д.). Действие тупых и тупогранных орудий обнаруживается и при травмах от переезда различными экипажами, обвале строений, а также и при падении с высоты. При действии тупых и тупогранных орудий происходит б. или м. сильное сжатие частей тела, соединенное с бо́льшим или меньшим сдвиганием тканей. При действии тупой силы на тело весьма часто получается т. н. ушиб (contusio), для к-рого характерны два признака—ссадины и кровоподтеки. Ссадины (excoriationes) возникают от действия орудия по касательной, отчего сдирается эпителиальный слой и обнажается кожа. Хир. значения эти П. не имеют или же приобретают его в исключительных случаях, напр. когда они являются местом вхождения инфекции. Ссадины имеют важное значение в суд.-мед. отношении, указывая на место приложения силы, что вместе с формой и расположением их нередко дает возможность определить и свойство самого насилия (напр. полулунной формы ссадины на шее и вблизи дыхательных отверстий при удавлении рукой, ссадины в окружности половых органов при изнасиловании, ссадины от веревки при повешении и удавлении). Ссадины важны и как признаки бывшей борьбы и сопротивления. Ссадины обычно мало или вовсе не кровоточат. В течение первых часов они покрываются слоем фибринозного выпота, к-рый затем подсыхает, образуя корочку желтого или бурого цвета, отпадающую через 5—8—10 дней без образования рубца. На трупе ссадины представляют собой желтые или бурые, плотные пятна, трудно режущиеся ножом в силу посмертного высыхания. Т. к. такое свойство подсыхать приобретают на трупе все места кожи, бывшие при жизни влажными или лишенными эпидермиса, то не всегда легко установить способ происхождения таких пятен. Если помимо ссадины имеется кровоподтек, то это обычно указывает на прижизненность повреждения.

Кровоподтеки при П. образуются гл. обр. в подкожной клетчатке и подлежащих мягких тканях от внезапного смещения кожи, разрывов сосудов и последующего выступления крови в окружающие ткани. Величина кровоподтека зависит от силы удара, свойства орудия, а также от калибра и свойства поврежденных сосудов (капиляры, вены, артерии). В местах с рыхлой клетчаткой (веки, мошонка и др.) происходят обширные кровоизлияния. Там, где кожа прикрепляется к подлежащим тканям плотной соединительной тканью (например на пальцах, ладони), больших кровоподтеков не образуется. Форма кровоподтеков чаще всего округлая. Иногда она отражает характер орудия (кровоподтеки в виде полос от ударов палкой, кнутом, ремнем). Кровоподтеки могут перемещаться вдоль фасций и мышечных влагалищ и т. о. через нек-рое время оказываться не на том месте, где они образовались. В судебно-медицинской практике приходится определять давность кровоподтека. Свежий кровоподтек представляет собой припухший сине-багрового цвета участок кожи. В ближайшие дни цвет кровоподтека изменяется, начиная с краев. Из сине-багрового он переходит в багровый, бурый и зеленовато-желтый. Кроме изменения цвета пигмента имеют значение толщина слоя крови и покрывающей его кожи. Кровоизлияния в коже, слизистых и внутренних органах могут обусловливаться и болезненными процессами, например при скорбуте, гемофилии, сепсисе, фосфорном отравлении и др. Иногда с кровоподтеками смешивают трупные пятна. Значение кровоподтеков для пострадавшего невелико, если они немногочисленны и малы. При значительной их величине и многочисленности они могут обусловить тяжелое болезненное состояние вследствие длительного болевого раздражения периферических нервов, значительной потери крови из сосудистого русла и т. д.

Более высокие степени воздействия тупой силы производят нарушение целости в виде ран, разрывов внутренних частей, органов, размозжение и отделение крупных частей тела. Свойства ран от тупых и тупогранных предметов зависят преимущественно от направления, в к-ром действовало орудие. При отвесном направлении возникают просто ушибные разъединения кожи вследствие ее разрыва или проникновения орудия через мягкие ткани. Если направление косое или орудие соскальзывает с места удара, то образуются большей частью лоскутные, рваные раны, причем орудие не только проникает сквозь кожу, но и отделяет ее от подлежащих тканей. Ушибленные и рваные раны характеризуются неправильной формой, размозженными, осадненными, часто зубчатыми и подтечными краями, а также неравномерным размятием частей, образующих дно раны. Тупые и тупогранные орудия могут производить и линейные разъединения кожи, которые трудно отличить по наружному виду от резаных, рубленых ран. Такие раны легче всего образуются на местах, где к коже близко подлежит кость, например на

голове, вдоль гребешка большеберцовой кости. Отличаются они от резаных и рубленых ран гл. обр. по свойству их дна: при раздвигании краев такой раны в глубине видны перемычки из сухожильных нитей и сосудов. От этих ран следует отличать П., наносимые изнутри отломками костей. На конечностях такие П. известны под названием открытых переломов. Встречаются впрочем повреждения мышцы, нерва и пр. обломком кости без нарушения целости кожи. То же может быть и на голове. Ушибленные раны мало кровоточат, редко заживают первичным натяжением, чаще сопровождаются нагноением вследствие отторжения омертвевших тканей и последующим образованием обширных рубцов, а поэтому могут сопровождаться значительным расстройством здоровья. Особый вид ушибленных ран представляют раны от укусов, которые имеют характер рвано-ушибленных. Характерной особенностью таких ран служат отпечатки зубов в виде проколов и вдавлений, с которых иногда можно снять пластические отпечатки.

Разрывы внутренних органов могут происходить от удара или от противоудара. Разрывы чаще всего происходят при падении со значительной высоты, при обвалах, попадании под экипажи и т. п. действиях большой силы, реже при меньших насилиях—ударах ногами, бросании о землю, у новорожденных при сильных качаниях тела (напр. при оживлении по Шульцу) и т. п. Разрывам подвергаются преимущественно паренхиматозные органы, чаще всего печень, затем селезенка, почки, легкие, сердце; реже—желудок, кишки, мочевой пузырь и наиболее редко—головной мозг, разрывы к-рого могут быть и без нарушения целости костей черепа. Физиол. состояния органов могут повысить предрасположение к разрыву (наполнение желудка, беременная матка). Патологически измененные органы разрываются легче, чем здоровые. При пат. состояниях могут происходить и т. н. спонтанные разрывы (малярийная селезенка, печень с эхинококком и т. п.). Разрывы органов могут касаться лишь капсулы их; в других случаях речь идет о проникающих разрывах. В первом случае можно говорить о надрывах органов. Разрывы органов б. ч. оканчиваются смертью от внутреннего кровотечения или становятся смертельными вследствие инфекции и аутоинтоксикации (разрывы желудка, кишок, мочевого пузыря). Поверхностные разрывы заживают. Разрывы, сильные ушибы и размозжения внутренних органов могут происходить и при неповрежденных кожных покровах, что объясняется значительной эластичностью кожи. Переломы и вывихи костей являются частым последствием действия тупых и тупогранных орудий. Высшей степенью разрывов являются отрывы и раздробления целых частей тела. Такие разрушения происходят при жел.-дор. катастрофах, попадании под вагоны, в машины, при падении с аэропланов и т. п. Иногда значительные части тела оказываются превращенными в кашицу. Бывают случаи травматич. воздействия, в к-рых при отсутствии видимых анатомич. изменений или при наличии лишь легких изменений происходят тяжелые фнкц. расстройства в центральной нервной системе, ведущие к смерти. В таких случаях говорят о сотрясении головного (см. *Commotio cerebri*), спинного мозга. При падении с высоты на поверхности тела б. ч. не находят значительных П. или они отсутствуют совершенно, что объясняется большой устойчивостью кожи. Обычно впрочем на коже находят ссадины, кровоподтеки или незначительные кожные раны. Нередки открытые переломы костей. Из П. внутренних частей тела встречаются б. или м. обширные переломы и трещины костей черепа, переломы ребер, позвоночника, таза и особенно разрывы внутренних органов и мелких тканей.

П. головы. Непосредственные явления всякого П. черепа находятся в зависимости от степени и рода П. головного мозга. Последнее может состоять либо в П. мозгового вещества, либо в сотрясении, либо в давлении на мозг осколков черепных костей или крови, излившейся из разорванных сосудов оболочек. П. мозгового вещества могут происходить как при неповрежденном черепе, так (что бывает чаще) и при переломах его. Вызываемые такими П. явления существенно отличаются в зависимости от фнкц. значения поврежденной части и обширности очага П. Начальные явления при П. мозга иногда могут быть незначительны. Известны случаи, когда в мозг были введены инородные тела (гвозди, проволока, шило и т. п.), не вызвавшие вначале тяжелых явлений. Лица с такими П. могут совершать ряд действий, заниматься своими делами, а угрожающие явления наступают лишь позже вследствие последующих воспалений, абсцесов, кровотечений и т. п. Сотрясение мозга может быть или само по себе или в виде явления, сопровождающего П. черепа. Сотрясение мозга может сопровождаться т. н. капилярными геморагиями. Давление на мозг происходит вследствие кровоизлияния в полость черепа из разорванных сосудов оболочек или синусов. Начальные явления при сотрясении могут отсутствовать или быть незначительными, так что даже лица со смертельными П. могут совершать сложные действия. Болезненные явления могут выявиться по прошествии одного или даже многих часов.—Переломы черепа—см. *Переломы*. Колотые, резаные и огнестрельные повреждения—см. *Раны*.

Прижизненные и посмертные П. Не все находимые на трупе П. происходят от прижизненных насилий. Имеется много условий для П. трупа. Такие посмертные П. легко могут быть ошибочно приняты за прижизненные. Особенно часто П. находят на трупах, бывших в воде, на трупах, лежавших вне помещений, брошенных новорожденных детей, поврежденных животными. Их наблюдают на трупах, разрезанных на куски. Умышленно производятся П. трупов с целью введения в заблуждение, напр. помещение убитого на жел.-дор. рельсы, чтобы симулировать несчастный случай. Признаками прижизненных П. являются: зияние ран (прижизненная сократимость тканей), кровотечение, кровоподтеки, опухание и воспаление, хотя все эти признаки кроме воспаления не всегда достаточно надежны. В затруднительных случаях приходится прибегать к микроскоп. исследованию. Прижизненные ссадины характеризуются микроскопически: 1) явлениями воспалительной реакции—гиперемией, эмиграцией лейкоцитов, экстравазатами, эксудацией, размножением клеток Мальпигиева слоя. Эти изменения располагаются на границе между здоровыми и поврежденными тканями; 2) травматическими изменениями—дегенеративными изменениями клеток до некроза включительно,

кровоизлияниями, тромбозом капиляров сосочков. Посмертные ссадины имеют б. ч. равномерный желтоватый цвет. Несомненно прижизненными являются такие кровоподтеки, которые обнаруживают изменение цвета или распространяются на значительное протяжение и документируются плотно свернувшейся кровью. Микроскоп. исследование прижизненных кровоподтеков дает картину гиперемии капиляров и тромбоза мелких артерий, чего на трупе получить нельзя. Исследования показали, что П., возникшие в первые минуты после смерти (остановки сердца), могут иметь характер, не отличимый от П. прижизненных. Кровоподтеки на трупе были получены экспериментально. Можно вызвать напр. значительные кровоподтеки в эпикарде и миокарде, прихватывая сердце пинцетом (манипуляция, нередко практикуемая при осмотре содержимого сердечной сорочки). Такие трупные кровоподтеки отличаются впрочем от прижизненных небольшой интенсивностью и в особенности тем, что они могут быть смыты водой или раствором хлористого натрия, тогда как прижизненные кровоподтеки не смываются.

Квалификация П. П. делятся на смертельные и несмертельные. Смертельными П. называются такие, к-рые стоят в причинной связи со смертью, причем безразлично, вызвало ли П. смерть посредственно или непосредственно. Безусловно смертельными П. называются такие, к-рые всегда и у всех людей оканчиваются смертью (разрыв сердца, разрушение продолговатого мозга и т. п.). Остальные П., приведшие к смерти, признаются условно или случайно смертельными. Такими считаются П., вызвавшие смерть вследствие индивидуальных особенностей организма, напр. разрывы аневризм или кишечных язв от незначительного толчка, или же П., которые привели к смерти вследствие случайных внешних обстоятельств, напр. инфекция незначительной раны и развившиеся затем септико-пиемические процессы, столбняк и т. п. Все это эксперт должен разъяснить в своем заключении.

Ближайшими причинами смерти при П. могут быть: 1) уничтожение или грубое П. важных для жизни органов (головного, спинного мозга, легких и др.). Связанные с этими разрушениями нарушения функций настолько ясны, что эксперту вполне достаточно указать на это как на ближайшую причину смерти. 2) Механические расстройства функций важных для жизни органов (сдавление мозга и сердца кровью, излившейся в полость черепа или сердечную сумку; вскрытие грудной клетки). 3) Истечение кровью—наиболее частая ближайшая причина смерти при П. Этот вид смерти наблюдается при П. сердца крупных сосудов, паренхиматозных органов (печени, селезенки). Смерть от истечения кровью распознается по свойствам повреждения, присутствию крови в полостях и по малокровию органов (резкая бледность кожи, слизистых; слабо выраженные трупные пятна или отсутствие их; бледность внутренних органов). 4) *Шок* (см.). 5) Задушение (напр. кровью, попавшей в дыхательные пути из перерезанных сосудов шеи). 6) Местные, не зависящие от инфекции заболевания на месте травмы (травматические пороки сердца, отек гортани после травмы, тромбоз венозных пазух после травмы черепа). 7) Заболевания, не зависящие от инфекции и удаленные от места травмы (воздушная и жировая эмболии легких, мозга, аспирационные пневмонии, ущемление грыжи при травме живота). 8) Вторично присоединившиеся инфекционные заболевания—травматические пневмонии, менингиты, перитонит, септико-пиемия, столбняк и пр. Если имеется на трупе несколько П., из к-рых каждое в отдельности не является смертельным, то смертельный исход может быть объяснен совокупностью их (шок, кровотечение). В случае наличия нескольких смертельных повреждений говорят о «конкуренции причин смерти». Эксперту важно здесь определить, в какой срок должно было окончиться смертью каждое из П. само по себе и при наличии других.

В каждом отдельном случае, исследуя П. на трупе, эксперт должен установить: 1) смертельно ли (безусловно или случайно смертельно) полученное П. или нет; 2) указать ближайшую причину смерти; 3) указать, какое из нескольких П. было причиной смерти, или выяснить, не обусловливается ли смерть совокупностью нескольких несмертельных П.; 4) является ли П. прижизненным или оно получено после смерти; 5) какое из нескольких П. нанесено ранее других; 6) разъяснить связь и зависимость между причиной смерти и полученным П. (в случае инфекции например). При исследовании несмертельных П. приходится определять: 1) характер П. (кровоподтек, перелом, рана и т. п.); 2) время нанесения П.; 3) важность П. для здоровья и опасность его для жизни; 4) течение процесса заживления; 5) исход П.; 6) является ли утрата трудоспособности временной или стойкой и к какой группе относится. Кроме того эксперту при освидетельствовании потерпевших приходится определять тяжесть П. согласно принятой в Уголовном кодексе РСФСР квалификации (статьи 142—146 УК). В Уголовном кодексе повреждения разделяются на: 1) тяжкие, 2) легкие, не опасные для жизни, но причинившие расстройство здоровья, 3) легкие, не причинившие расстройства здоровья. К тяжким П. следует относить такие, которые по характеру своему опасны для жизни или повлекли за собой полную потерю функции какого-либо важного органа (зрения, слуха, руки, ноги), производительной способности, неизгладимое обезображивание лица, душевную болезнь или иное расстройство здоровья, соединенное с потерей трудоспособности не ниже одной трети. При решении вопроса о «неизгладимом обезображивании» врач должен лишь выяснить, изгладимо ли обезображивание, но вопрос, в какой мере П. обезображивает лицо, решает судья, а не врач (см. *Обезображение*). К легким телесным П., не опасным для жизни, но причинившим расстройство здоровья, относятся такие, к-рые повлекли за собой или постоянную утрату трудоспособности менее одной трети, или длительное нарушение функции какого-нибудь органа, или какие-либо длительные, но не опасные для жизни заболевания. К легким телесным П., не причинившим расстройства здоровья, следует отнести такие, к-рые повлекли за собой кратковременную утрату трудоспособности или кратковременное ослабление какого-либо органа или какое-либо незначительное скоропреходящее заболевание. **М. Авдеев.**

ПОВЯЗКИ. Термин «повязки» применяется в двояком значении. В более широком значении под П. понимается все, что накладывается на б. или м. длительный срок на рану или какую-

либо часть тела с целью лечения, включая как лечебные мероприятия по отношению к ране, язве и т. д. (перевязка), так и тот или другой способ удержания перевязочного материала. В более узком значении под П. понимают как бы наружную часть (оболочку) перевязки, не включая лечебную часть.

Начало применения П. относится к глубокой древности. Уже в источниках древне-еврейской истории отмечаются П. из бальзама, в работе Гиппократа говорится о применении сухих П. и П. типа асептических, о смачивании тряпочки вином, квасцами, солями меди и о мазевых П. (смоченных растительными маслами), дренажных и т. д. В качестве материала для П. применялись губки и сухие листья, для удержания П.—липкий пластырь, смолы, наружные П. из холста. В работах Цельса упоминается о П. из губки, смоченной уксусом, укрепленной уже бинтами; Галеном применялись дренажные П. из бронзовых трубок и т. д. В средние века применялись П. с тампонами (Roger, Roland), с турундами (Guy de Chauliac) и П. с вытяжением (он же). Наиболее широкое развитие получила наука о П. (десмургия) в 19 в. Значительное количество раненых эпохи наполеоновских войн, широкое развитие хирургии, при неумении хирургов защищать послеоперационные раны от заражения,—все это давало громадные количества б-ных, требующих перевязок, требовало усовершенствования П. и широкого развития науки о П. Громадное количество П., применяемых и до сих пор, было предложено в этот период. В доантисептические времена П., накладываемые на рану, состояли обычно из «корпии», т. е. расщепленной на отдельные нити старой ветоши. Такие П. из корпии удерживались на ране с помощью бинта, преимущественно матерчатого.

П о в я з к и   Л и с т е р а. Переворот в вопросе о П. произвели опубликованные Листером в 1867 г. антисептические П., получившие название «повязки Листера». Правильнее считать их не П., а разработанным антисептическим методом операции и перевязок, имеющим в виду борьбу с заражением раны (см. *Антисептика и асептика*). Типичные повязки Листера накладывались следующим образом: на рану или линию послеоперационного шва для защиты от раздражающего действия раствора карболовой к-ты накладывался кусок шелковой тафты зеленого цвета, покрытый копаловым лаком с одной стороны и смесью из 1 ч. декстрина, 2 ч. порошкообразного крахмала и 10 ч. 5%-ного раствора карболовой кислоты—с другой (протектив).

Перед употреблением протектив подвергался дезинфекции в 3%-ном растворе карболовой кислоты. По изменению цвета протектива судили о дезинфицирующем действии П., так как при разложении секрета раны протектив чернел. Сверх протектива Листер клал 8 и более слоев сухой карболизованной марли, причем перед последним наружным слоем прокладывалась непромокаемая, покрытая каучуковым раствором ткань (мекинтош). П. далеко заходила за края раны и укреплялась бинтом, пропитанным в карболовой к-те (сухим), или бинтом, смоченным в растворе карболовой к-ты, причем производилось это таким образом, чтобы достигнуть герметизма П. и защитить рану от доступа к ней воздуха. В первое время наложение листеровских П. сопровождалось пульверизацией карболовой к-той (spray) и отличалось большой сложностью, но уже вскоре П. были упрощены и усовершенствованы, преимущественно германскими хирургами. Были отброшены пульверизация, протектив и мекинтош, и П. превратилась в антисептическую, сухую или влажную П., широко применяющуюся и поныне. Действие антисептических веществ на рану и на весь организм больного вызвало стремление отказаться от них и перейти к стерильным асептич. повязкам из кипяченой воды и солевого раствора — влажным (Neuber, 1883) и сухим П. (Bergmann, Schimmelbusch, 1886—1891).

С у х а я   П. Теория сухой асептической всасывающей П. изложена в классических исследованиях Преображенского. Всасывающая асептическая П. должна состоять из сухого стерильного, хорошо всасывающего материала (марля, лигнин, вата) и давать постоянный ток жидкости из раны в П. («физическая антисептика»).—В л а ж н ы е   П. Для этой же цели применяются влажные П. Из употребляющихся растворов необходимо отметить гипертонические растворы поваренной соли и сернокислой магнезии (10%) и растворы соды (2%). Наибольший эффект влажные П. дают при скудном количестве густого гноя. В виду неудовлетворительных результатов при применении асептических П. во время мировой войны вновь появляются антисептические повязки: П. с постоянным орошением (Carrel, Dakin—хлорирование), П. с вуцином и риванолем (Morgenroth, Klapp) (см. *Антисептика и асептика*, антисептические вещества).—П. с д р е н а ж а м и. Для этой же цели выведения секрета (преимущественно гноя) из раны широко применялись раньше и применяются теперь П. с дренажами в виде вводимых в рану трубчатых дренажей—резиновых (Chassaignac, Spencer Wels и др.), стеклянных, из витой проволоки, ребристых резиновых дренажей, пучков кетгута или конского волоса (филиформный дренаж).—М а з е в ы е   П. В последние годы широкое распространение получили асептические повязки, состоящие преимущественно из индиферентных мазей (вазелин, ланолин, с добавлением антисептических веществ). Они имеют целью не столько лечебные функции, сколько защиту грануляций раны, поверхностей, лишенных кожного эпителия, и т. д. от прилипания повязок и последующих повреждений при ее сменах.—Б е с т а м п о н н а я   П. В виду того что введенные в рану тампоны и дренажи являются для нее инородными телами, к-рые могут мешать регенеративным процессам и тем тормозить заживление, в последние годы появилось возглавляемое Биром направление, ограничивающее или отказывающееся от введения в рану тампонов или дренажей.

Г о т о в ы е   П. В военное время широкое распространение получают готовые П.—это т. н. *индивидуальный пакет* (см.). При применении пакета основное правило—это не трогать руками внутреннюю поверхность компреса, накладываемую на раны. При оказании помощи при промышленном и сел.-хоз. травматизме на здравпунктах и здравпостах широко употребляются импровизированные упрощенные готовые П. типа индивидуального пакета. Наиболее простой способ приготовления импровизированных индивидуальных пакетов следующий: берется слой ваты или кусок лигнина для П. средней величины, размером 6 *см*×9 *см*

и толщиной около 1 *см*, покрывается такого же размера марлей и складывается вдвое марлей внутрь, причем края марли несколько загибаются по середине на вату, чтобы при раскрывании П. они легко раскрывались внутренней стороной. Такая П. завертывается в восчанку или бумагу размером 16 *см*×16 *см*, причем кладется она в направлении с угла на угол, нижний угол бумаги загибается, затем боковые стороны, и наконец верхний угол подправляется внутрь пакета, что удерживает пакет от раскрывания даже без подклейки его. Приготовленные П. стерилизуются.

П. в узком смысле слова. Различают 4 основных вида П.: 1) обычная или укрепляющая П., к-рая служит для закрепления перевязочного материала на ране; 2) давящая П., служащая для установления постоянного давления на определенную область; 3) неподвижная П., удерживающая в неподвижном положении какую-либо область тела, и 4) П. с вытяжением, дающая вытяжение какой-либо части тела.—Главнейшие виды укрепляющих П.: пластырная, коллодийная, косыночная, пращевидная, Т-образная и бинтовая. Пластырная П. накладывается с помощью полосок липкого пластыря. В употреблении имеются два вида пластыря. Один из них приобретает свойства пластыря лишь после нагревания на пламени и представляет собой широкий кусок материи, одна сторона которой покрыта обычно желтой, розовой или черной застывшей массой, делающейся липкой при нагревании на пламени. Более употребителен америк. липкий пластырь—лейкопласт, состоящий из полосы материи, свернутой в виде бинта, одна сторона которой покрыта липким составом. Он имеет свойство прилипать к коже без подогревания, так как разогревается благодаря теплоте тела. Иногда липкая поверхность лейкопласта покрыта марлей, которую перед наложением пластыря надо снять. Перевязочный материал на ране удерживается с помощью пластырной П. следующим образом (рис. 1): пластырь вырезается в виде звезды или в виде полосок, к-рые накладываются крестообразно, в виде черепиц и т. д., причем они должны захватывать перевязочный материал и переходить через его края с той и другой стороны на кожу. Полоски липкого пластыря плотно пристают к коже и таким образом удерживают перевязочный материал. Пластырные П. неудобны на волосистых частях тела, т. к. пристают к волосам, а также там, где много отделяемого (отмокают), и при длительном применении в одном и том же месте дают раздражение кожи. Удобна пластырная П. для сближения краев гранулирующих ран, напр. на брюшной стенке, причем накладывается она или так, как изображено на рис. 2, или непосредственно на гранулирующую поверхность. Непосредственно на гранулирующую поверхность отдельными полосками в виде черепиц или с отверстиями (рисунок 1) пластырь накладывается при плохо заживающих язвах голени (особенно варикозных). Наиболее часто применяются пластырные П. на конечности (см. ниже) с целью вытяжения. Нередко при переломе ребер применяется П. (рис. 3), состоящая из продольных полос, заходящих за среднюю линию как сзади, так и спереди и наложенных параллельно ребрам в виде черепиц, при переломе ключицы—повязка Сайра (рис. 4), состоящая из трех полос.

Коллодийная П. Непосредственное заливание коллодием небольших поранений неправильно, т. к. при попадании на ранку инфекции и невозможности благодаря слою коллодия выделения наружу гноя может наступить распространение инфекции в тканях. Правильно наложенная коллодийная П. очень удобна при наложении на послеоперационную зашитую рану или на рану с незначительным гнойным отделением. Рана прикрывается свернутой в несколько слоев стерильной марлей (рисунок 5), при наличии гнойного отделяемого прикрываемой небольшим количеством ваты. Поверх кладется развернутая марлевая салфеточка, заходящая со всех сторон на несколько сантиметров за края П. Эти свободные края верхней салфетки, прилегающие прямо к коже, смачиваются коллодием, размазываемым шпателем или ватной кисточкой, и после застывания плотно прилипают к коже, удерживая всю повязку. При смене через 1—2 дня П. отстает с трудом, и снятие ее болезненно для б-ного; на 7—8-й день она снимается свободно. Неудобства П.: стягивание кожи, раздражение кожи при повторных П., появление иногда пузырей при наложении П. на кожу, смазанную иодом. Так же, как коллодий, применяются другие клейкие массы: резиновый клей, мастизол (канифоль 50,0, эфир 100,0, скипидар 1,0) или клеол (Terebint. venet. 15,0, Mastic. 12,0, Colophonii 25,0, Resinae albae 8,0, Spiriti vini 180,0).—Косыночные П.—см. *Десмургия.* Наиболее употребительная из них mitella (рис. 6)—П., подвешивающая руку.

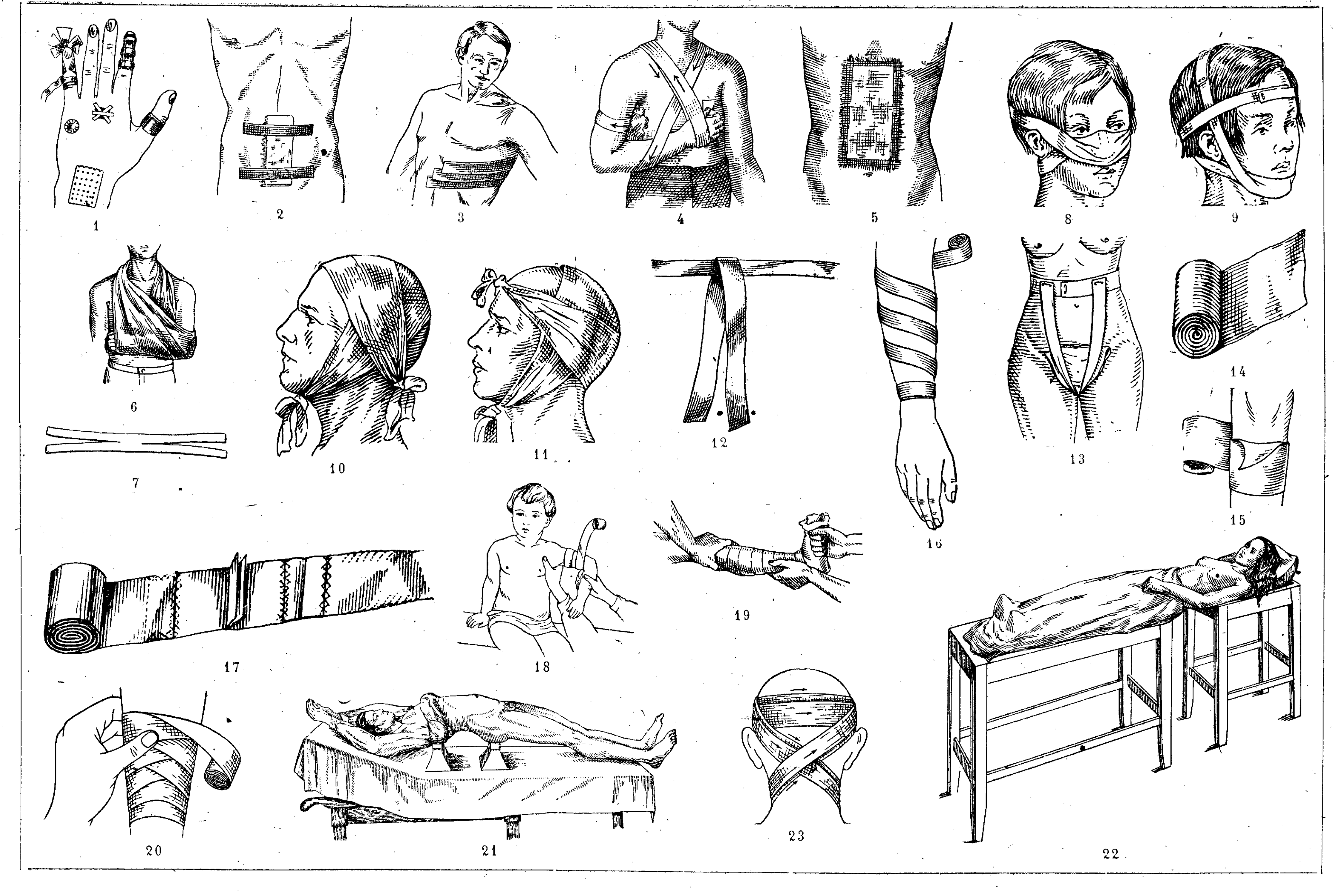
Пращевидная П. (funda) накладывается с помощью полоски материи или бинта, оба конца к-рой надрезаны в продольном направлении, причем надрезы не доведены до середины (рис. 7, праща). С ее помощью можно наложить небольшие П. на нос (funda nasi, рис. 8), подбородок (funda mandibulae, рис. 9), темя, лоб (funda parietalis et frontalis, рис. 10) и затылок (funda occipitalis, рис. 11), причем при наложении на нос неразрезанная середина полоски закрывает нос, а концы, перекрещиваясь в области скуловых дуг, завязываются сзади—один на затылке, другие на шее. Применение П. в других областях ясно из рисунков.—Т-образная П. Если через середину полоски материи или бинта перекинуть другую полоску, то они будут иметь вид печатной буквы Т (рис. 12). Такими двумя полосками удобно наложить П. на область промежности (рис. 13), причем одна полоска идет в виде пояса вокруг талии, другая же в виде двух полос идет через промежность и спереди укрепляется к поясу.

Бинтовые П. накладываются с помощью полоски материи, трикотажной ткани или марли в виде ленты длиной 5—7 *м*, шириной от 5 до 20 *см* (рис. 14) (см. *Бинты*). Это наиболее прочные, удобные и наиболее часто применяемые удерживающие П. Для бинтования пальцев берут бинт шириной 5 *см*, для головы, предплечья, плеча и голени—7—9 *см*, для бедра и туловища—8—20 *см* (рисунок 17). При бинтовании соблюдают след. правила. 1. Больной должен находиться в удобном для него положении, чтобы под влиянием усталости он не изменил своего положения; бинтуемая часть должна быть неподвижной и легко доступной для бинтующего. Она должна находиться на уровне груди бинтующего, в том положении, в каком она останется по окончании бинтования.

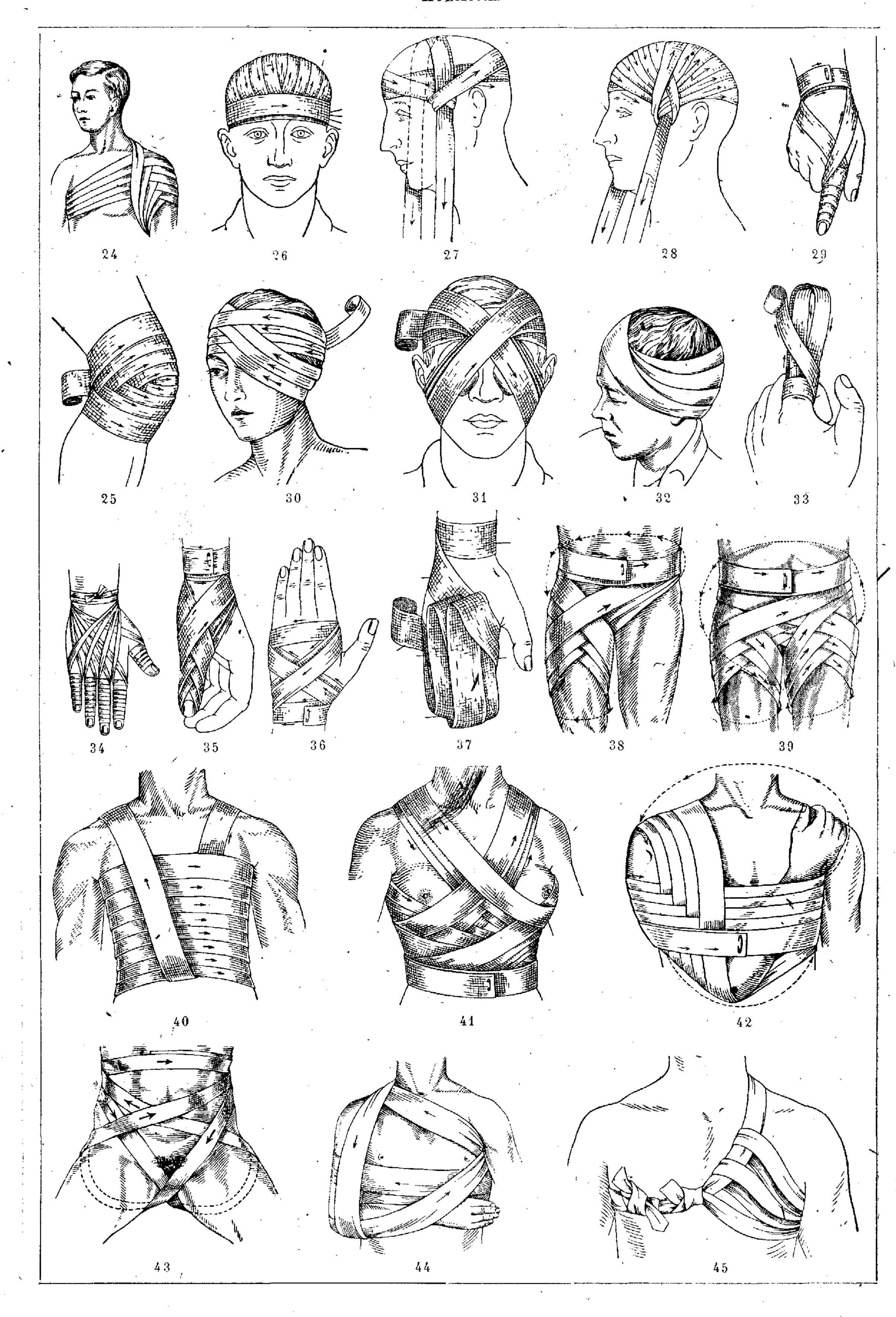
Обычно бинтуют пальцы вытянутыми, кисть распрямленной, локоть согнутым под прямым углом, плечевой сустав—при немного отведенной от туловища руке, тазобедренный и коленный—при вытянутой ноге, стопу—в положении под прямым углом. Больную часть тела при бинтовании удерживают, под б-ного подкладывают валики и подставки (рис. 21) или применяют раздвижные столы (рис. 22). 2. Бинтующий стоит, повернувшись к б-ному, чтобы по выражению его лица следить за тем, не причиняет ли ему бинтование боль. Бинтование на конечностях ведут от периферии к центру, в нем участвуют обе руки бинтующего, причем левая удерживает П. и расправляет бинт, а правая раскатывает его головку. 3. Бинт катится в одном направлении (чаще по часовой стрелке), каждый последующий оборот прикрывает предыдущий наполовину или на две трети его ширины, причем не должно быть карманов или отставания отдельных оборотов бинта. 4. При бинтовании в качестве плана пользуются какой-нибудь из описанных ниже типовых П., приспособляя ее сообразно случаю. 5. Закрепляют П. чаще на стороне, противоположной заболеванию, с помощью английской булавки или надрывая бинт в продольном направлении и завязывая его концы кругом забинтованной части или укрепляя их к одному из соседних оборотов, идущих в другом направлении. 6. По наложении проверяют, не слишком ли туго наложена повязка, хорошо ли закрывает и не имеет ли наклонности сбиться.

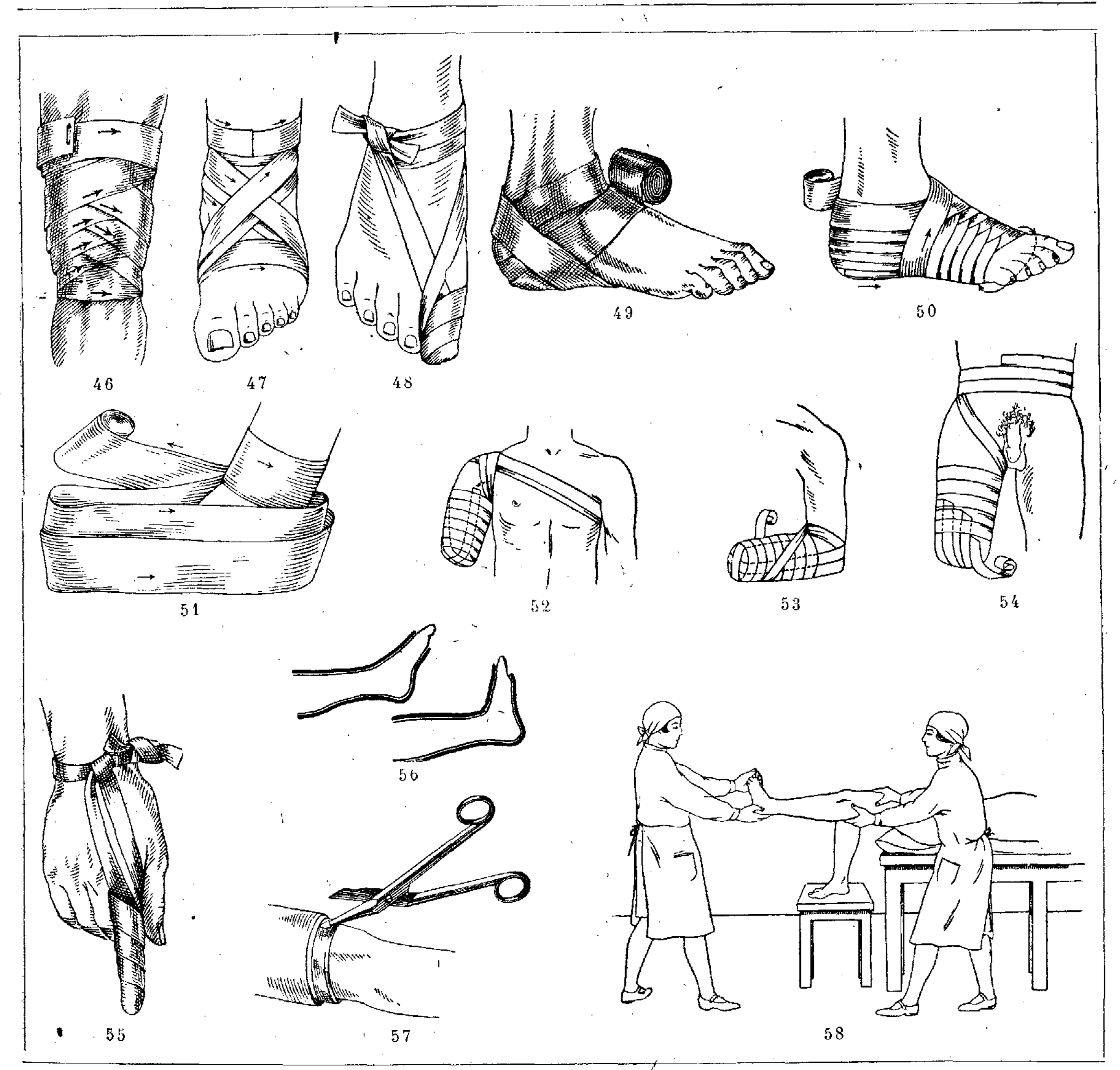
Типы бинтовых П. При круговой П. (fascia, sive dolabra circularis, рис. 15), наложив конец бинта на бинтуемую часть и удерживая его левой рукой, правой разматывают бинт, причем обороты его, обходя кругом бинтуемой части тела, ложатся один на другой, прикрывая предыдущий. Такая П. применяется при бинтовании лба, области запястья, лодыжек, а с нескольких круговых ходов, служащих для укрепления бинта, начинаются другие П.—Спиральная П. (fascia spiralis) начинается с кругового хода, но каждый оборот бинта прикрывает предыдущий лишь на одну треть или половину его ширины, поднимаясь такими косыми ходами вверх (восходящая П.—f. ascendens, рис. 20) или спускаясь вниз (нисходящая П.—f. descendens). При неравномерной толщине конечности (напр. голени, предплечья), для того чтобы один край бинта не отставал и П. лежала равномернее, прибегают к перегибам (fascia spiralis reversa), направляя ход бинта более косо, чем это нужно для спиральной П., придерживают его большим пальцем левой руки и, раскатав немного, перегибают по направлению к себе (рис. 20), так что верхний его край становится нижним и наоборот. Чем неравномернее бинтуемая часть, тем круче и в большем количестве делаются перегибы, причем делаются они все с одной стороны.—Ползучая П. (fascia repens, рис. 16) делается лишь для временного удержания перевязочного материала. При ее наложении один оборот бинта не соприкасается со следующим. — Крестообразная или восьмиобразная П. (fascia cruciata, s. octoidea) состоит из ходов бинта, идущих в виде цифры 8 и перекрещивающихся в одном месте. При наложении на затылочную область (рисунок 23) бинт закрепляется круговой повязкой через лоб и затылок, затем спускается по затылочной области слева в косом направлении на правую сторону шеи, обходит кругом шеи и по ее левой боковой поверхности поднимается косо через затылочную область под правым ухом на лоб. В дальнейшем ходы повторяются, прикрывая всю область затылка, и повязка закрепляется вокруг головы.—При колосовидной повязке (fascia spica) ходы также идут в виде цифры 8, но каждый оборот бинта прикрывает предыдущий лишь частично и место перекреста, располагаясь по одной линии, имеет вид колоса. Повязку на плечевую область (spica humeri, рис. 24) начинают от здоровой подмышки, переходя по передней и наружной поверхности плеча больной стороны в подмышечную область, а оттуда кругом плеча на спину с перекрестом предыдущего хода на наружной поверхности плеча. По спине ход идет в подмышечную область здоровой стороны и повторяет снова все предыдущие ходы, частично прикрывая их и ложась выше и выше (spica ascendens), пока не будет прикрыта вся область сустава.—Черепашья повязка (fascia testudo), сходящаяся (inversa) или расходящаяся (reversa), удобна при бинтовании согнутого колена и локтя. Начинается П. (рис. 25) с кругового хода через наиболее выдающуюся часть надколенника. Затем ходы идут ниже и выше, прикрывая частично предыдущие и перекрещиваясь в подколенной области. Следующие ходы прикрывают всю область сустава.—Возвращающаяся повязка (fascia recurrens, рис. 26) применяется для бинтования черепа и культи. На черепе она имеет вид шапочки. При ее наложении, закрепив бинт круговым ходом, делают спереди перегиб и косо по боковой поверхности головы идут на затылок, там после перегиба идут косыми ходами по боковой поверхности головы с другой стороны. Закрепив боковые ходы круговыми, повторяют их, прикрывая всю голову. Удобнее наложение П. двуглавым бинтом. Недостаток П.—ее наклонность легко сбиваться. Подобная же повязка, накладываемая двуглавым бинтом, называется шапкой Гиппократа (mitra Hippocratis).

П. на отдельные области тела. П. головы. П. чепцом достаточно прочна и удобна. При ее наложении отрывают кусок бинта в полметра (завязку) и кладут его серединой на область темени (рис. 27), опуская концы впереди ушей, где б-ной или кто-нибудь из помогающих удерживает их туго натянутыми. Поверх завязок делают круговой ход через лоб и затылок и затем, дойдя до правой завязки, оборачивают бинт кругом и идут косо через лоб и темя до другой завязки, кругом к-рой бинт вновь перекидывается и прикрывает часть затылка. Такими косыми ходами с перекидываниями кругом завязок закрывается вся голова (рис. 28).—Уздечка (capistrum). При этой П. бинт закрепляют вокруг головы, затем ведут косо по затылочной области на правую сторону шеи; оттуда бинт ведут под подбородок и делают несколько вертикальных ходов, прикрывающих теменную область. После закрытия этими ходами необходимой части свода черепа бинт из-под челюсти ведется по левой стороне шеи косо в затылочную область и укрепляется горизонтальным ходом вокруг головы. Это наиболее прочная П. для закрытия свода черепа, с ее помощью можно закрыть и область нижней челюсти, если первым косым ходом прикрыть подбородок спереди.—Повязка



ПОВЯЗКИ


24
26
27
28
29
25
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45



на один глаз (monoculus). При бинтовании правого глаза бинт держат, как обычно, при бинтовании же левого лучше бинтовать слева направо и держать головку бинта в левой руке. П. (рис. 30) начинается с кругового горизонтального хода, затем бинт сзади спускается косо по затылочной области и идет под ухом больной стороны и косо через щеку на лоб, прикрывая внутреннюю часть глаза. Косой ход закрепляется круговым и в дальнейшем косые и круговые ходы чередуются.—П. на оба глаза (binoculus, рис. 31). После закрепления бинта круговым ходом спускаются по темени и лбу вниз, делают косой ход, прикрывающий левый глаз, затем, пройдя под ухом с левой стороны, ведут бинт по задней стороне шеи и делают ход, идущий косо снизу вверх и прикрывающий правый глаз. Косые, прикрывающие глаза ходы, перекрещивающиеся в области переносицы, повторяются, пока не закроют всю область обоих глаз. Укрепляется П. горизонтальным ходом. — Повязка на область сосцевидного отростка (Körnerscher Verband) ясна из рис. 32.

П. на руке. Спиральная П. пальца (fascia spiralis digiti, рисунок 29) начинается с кругового хода в области запястья, затем бинт идет косо через тыл кисти к концу бинтуемого пальца и начинается спиральная П., увивающая палец с его конца до основания, после чего бинт идет по тылу кисти к запястью, где и закрепляется. Для закрытия всего пальца (рис. 33) применяют несколько ходов возвращающейся П., укрепляемых у основания, после чего палец увивается спиральными ходами, как в предыдущей П. Спиральная П. на все пальцы имеет вид перчатки (рис. 34).—Колосовидная П. большого пальца (spica pollicis, рис. 35) начинается с кругового хода на запястьи, затем бинт идет к концу пальца и оттуда, обойдя палец, на тыльную его поверхность, затем опять к запястью. В дальнейшем ходы повторяются, подымаясь все выше к основанию пальца. Закрепляется П. на запястьи.—Крестообразная П. кисти (fascia cruciata manus et carpi, рис. 36) начинается с кругового хода, тотчас над запястьем, затем бинт идет косо по тылу кисти на ладонь, обходит кругом нее и поднимается вверх по тылу, перекрещивая второй ход. В дальнейшем ходы чередуются.—Возвращающаяся П. кисти

(fascia recurrens manus, рис. 37) начинается на предплечьи и состоит из возвращающихся ходов, укрепляемых спиральными.—Спиральная П. предплечья—см. спиральная П., рис. 20.

П. на грудной клетке. Спиральная П. груди (fascia spiralis thoracis, рис. 40) является одной из удобных П., если ее укрепить, наложив сначала в косом направлении через грудь и плечо размотанный конец бинта и оставив его свободно висеть. П. состоит из спиральных ходов снизу вверх до подмышечных областей, после чего свободный конец бинта перекидывают через другое плечо в виде пройм и укрепляют к П. на спине.—Крестообразная П. груди (fascia cruciata thoracis) начинается с кругового горизонтального закрепляющего хода, затем идет косой ход справа в левую надключичную область, по спине поперечно к правой надключичной области, оттуда косой ход по передней поверхности в левую подмышку, пересекая предыдущий косой ход. Из левой подмышечной области бинт идет поперечно через спину в правую подмышечную область, и повторяются косые ходы.—П. на грудную железу (suspensorium mammae) накладывается на правую грудь при обычном направлении бинта, на левую же при направлении бинта слева направо. Благодаря такому наложению грудная железа приподнимается П. Повязка начинается круговым горизонтальным ходом тотчас ниже железы, сменяющимся косым ходом, охватывающим нижнюю и внутреннюю поверхность железы и идущим на левое плечо. На спине бинт идет в косом направлении, спускаясь в правую подмышечную область, охватывает нижне-наружную часть железы, переходит в горизонтальный ход. Ходы повторяются, поднимаясь все выше, пока не прикроют всю железу.—П. на обе грудные железы (suspensorium mammae duplex, рис. 41), так же как и предыдущая, начинается с горизонтального хода под грудными железами, затем идет косой ход, поддерживающий правую железу, и круговой ход, прикрывающий наружно-нижнюю ее часть, затем бинт идет косо через спину в правую надплечевую область и оттуда косо спереди по грудной клетке, прикрывая внутреннюю и нижнюю часть левой грудной железы и закрепляясь круговым ходом, прикрывающим наружно-нижнюю часть левой грудной железы. Ходы, прикрывающие правую грудную железу, в дальнейшем чередуются с ходами, прикрывающими левую.

Повязка Дезо (Desault, рис. 44) накладывается при согнутой в локте под прямым углом и прижатой к туловищу руке и состоит из ряда ходов, посредством которых рука прибинтовывается к туловищу. При бинтовании правой руки удобнее вести бинт слева направо. Вторая часть П. начинается ходом по передней поверхности грудной клетки из подмышечной области здоровой стороны в надключичную больной стороны и вниз по задней поверхности плечевой кости под локоть. Поддерживая последний и верхнюю часть предплечья, бинт идет далее в подмышечную область здоровой стороны, а затем по спине в правую надключичную область и по передней поверхности плеча под локоть спереди назад и по спине косо в подмышечную область здоровой стороны. Ходы повязки повторяются, образуя два треугольника на передней и задней поверхности грудной клетки.—Повязка Вельпо (Velpeau, рис. 42) также накладывается на прижатую к туловищу руку, но последняя укладывается с приподнятым локтем и кистью, положенной в надключичную область здоровой стороны. Горизонтальным ходом охватывают грудную клетку вместе с прижатой к ней рукой, затем из подмышечной области здоровой стороны бинт идет по спине косо в надключичную область больной стороны, оттуда—по передней и наружной стороне плеча под локоть, подхватывая его и верхнюю часть предплечья, и возвращается в подмышечную область здоровой стороны. В дальнейшем повторяется горизонтальный ход, располагаясь несколько выше предыдущего, и ход, поддерживающий локоть (кнутри от первого), пока не будет закрыта вся область.

П. на область живота и таза. Применяемая для закрытия области живота спиральная П. в нижней его части должна быть укреплена к бедрам соединением спиральной П. с колосовидной П. паховой области, т. к. имеет наклонность сбиваться вверх. Колосовидная П. паховой области (spica inguinalis, рис. 38) употребляется для закрытия паховой области, верхней части бедер, нижней части живота и области ягодицы, смотря по тому, где делается перекрест (в паховой области, сбоку или сзади). Бинт укрепляют круговым ходом в нижней части живота, тотчас ниже гребешков тазовых костей, затем (при правой паховой повязке) бинт идет сзади по боковой и передней стенке живота в паховую область и по передней поверхности бедра. Переходя на внутреннюю его поверхность, он обходит заднюю полукружность бедра, в паховой области пересекает предыдущий ход, поднимается по передней поверхности живота и обходит заднюю полуокружность туловища. В дальнейшем ходы бинта повторяются, располагаясь выше или ниже предыдущих и закрепляясь горизонтальным ходом вокруг туловища.—Колосовидная П. на оба паха (spica inguinalis bilateralis, рис. 39) начинается, как паховая П. левой паховой области, с кругового горизонтального хода, затем бинт идет по передней поверхности живота в левый пах, по наружной, задней, внутренней и передней поверхности левого бедра с перекрестом предыдущего хода. Обойдя заднюю полуокружность туловища, бинт идет по наружной и передней поверхности живота в правую паховую область, делает оборот вокруг внутренней и задней полуокружности правого бедра и поднимается в паховую область, перекрещиваясь с предыдущим ходом. В дальнейшем ходы левой паховой П. чередуются с ходами правой.—П. на промежность. Восьмиобразная П. промежности (fascia octoidea perinaei) состоит из восьмиобразных горизонтальных ходов вокруг обоих бедер с перекрестом на промежности. Чтобы П. не сбилась, она должна быть укреплена наложением поверх нее предыдущей П. Повязка на промежность, изображенная на рисунке 43, начинается с горизонтального хода, закрепляющего бинт вокруг живота, затем бинт идет по передней поверхности в правую паховую область и по внутренней поверхности того же бедра на промежность, где переходит на заднюю поверхность левого бедра, обходит его сзади и возвращается на переднюю поверхность живота. Пройдя слева на-

право по передней поверхности живота, бинт идет на заднюю поверхность туловища и обходит его кругом. Перейдя на левую боковую область, бинт идет в левый пах, на промежность и, обойдя заднюю полуокружность правого бедра, возвращается по передней поверхности живота в поясничную область. Все эти ходы последовательно повторяются, причем перекресты на промежности располагаются выше и ниже предыдущих, закрывая всю промежность.

П. на нижней конечности. На бедро и голень накладывается обычная спиральная П., на согнутое колено—черепашья, на разогнутое—по типу восьмиобразной (рис. 46), причем круговые ходы делаются то выше то ниже колена, а косые перекрещиваются на всем протяжении подколенной впадины.—П. области пятки (testudo calcanei, рис. 49) начинается с черепашьей расходящейся П., причем первый ход идет через наиболее выстоящую часть пяточного бугра, следующие—то выше то ниже предыдущего. Эти ходы желательно укрепить косыми ходами с той и другой стороны пятки. После косого идут восьмиобразные ходы, закрывающие область лодыжек и верхнюю часть стопы с перекрестом на сгибе стопы.—Восьмиобразная П. голенностопного сустава (fascia octoidea pedis, s. stapes, рис. 47) начинается круговым ходом над лодыжками, затем бинт спускается по тылу стопы на подошву и идет вокруг стопы, поднимается по тылу стопы и, перекрещивая второй ход и обойдя вокруг лодыжек, повторяет предыдущие ходы. Перекресты делаются или выше или ниже предыдущих ходов.—П. на всю стопу (spica pedis, рис. 50), не захватывающая пальцы, состоит из ходов бинта от пятки к основанию пальцев, чередующихся с круговыми ходами, поднимающимися от основания пальцев к голенностопному суставу.—Возвращающаяся П. стопы (f. recurrens pedis, рис. 51) начинается с кругового хода у лодыжек, затем идут ходы вдоль стопы по боковым ее поверхностям от пятки к большому пальцу. Эти ходы должны быть наложены без всякого натяжения, т. к. туго наложенные ходы вызывают сгибание пальцев и мучительны для б-ных. Дойдя до концов пальцев, увивают всю стопу, пользуясь П. по типу спиральной или П., изображенной на рис. 50.—Спиральная П. большого пальца ноги (fascia spiralis hallucis, рис. 48) начинается с горизонтального хода у лодыжек, затем бинт ведут к концу пальца, обхватывают его и увивают палец спиральными ходами от его конца к основанию. После этого бинт идет к области лодыжек и там укрепляется.—П. на культи конечностей делается по типу возвращающейся (рис. 52—54), причем если конечность отнята немного ниже сустава, П. для прочности фиксируется выше сустава. Вопросы экономии бинта, отчасти и времени, заставляют применять упрощенные П., примеры к-рых изображены на рис. 45 и 55.

Давящие П. Для наложения давящих П. употребляют марлевые или лучше трикотажные бинты. При необходимости равномерного давления П. накладывается, как и обычная марлевая, но более туго, причем на конечностях захватывают обычно всю конечность, начиная от пальцев, и ведут бинтование от периферии к центру. При необходимости давления лишь в одном месте в соответствующей области подкладывается объемистый кусок ваты, поверх которого с довольно значительным натяжением накладывается бинтовая повязка.

Неподвижные, вернее удерживающие П. имеют целью лишить больную часть тела возможности двигаться и тем обеспечить ей покой на продолжительное время в определенном положении. Область применения их очень обширна. Прежде всего они применяются при переломах костей конечностей как при оказании первой помощи для временной иммобилизации области перелома, так и при дальнейшем амбулаторном или больничном лечении. Наложенная после правильной установки обломков неподвижная П. удерживает их в таком положении, не позволяя им смещаться, благодаря чему ослабляется боль, уменьшается кровотечение из разорванных сосудов, и сращение наступает в правильном положении отломков. В то же время неподвижные П. позволяют б-ному несколько двигаться, а в некоторых случаях даже вставать, причем благодаря П. пострадавшая часть остается неподвижной. Другая, не менее обширная область применения неподвижных П.—это воспалительные заболевания конечностей, в особенности суставов, в частности костно-суставной tbc, при котором неподвижная П. является одним из основных методов амбулаторного лечения. Далее, неподвижные П. применяются после операций на костях и суставах конечностей.

Правила наложения неподвижных П. Все те правила, к-рые были изложены при описании бинтовых П., с особой тщательностью должны применяться при наложении неподвижных П., так как П. нередко накладывается на продолжительный срок (до $1^1/_2$—2 мес.) и ошибка в ее наложении может причинить непоправимый вред б-ному. Иногда неподвижная П. накладывается на такие длительные сроки, что движения в соответствующем суставе могут не возобновиться. В подобных случаях особенно важно, чтобы конечность была зафиксирована в таком положении, к-рое позволяло бы в будущем ею пользоваться, т. е. чтобы нога была бы в вытянутом положении, локоть согнутым под прямым углом, плечо отведено от туловища и т. д. Очень внимательно надо следить, чтобы не было неравномерного давления П., особенно на костные выступы, так как это легко дает пролежень; надо помнить далее, что в нек-рых случаях (особенно часто в первые дни после перелома) наступает отек поврежденного члена и давление П. увеличивается. С целью уменьшить опасность давления на костные выступы (локтевой отросток, лодыжки, мыщелки) и влияния колебаний объема конечности перед наложением П. вся область, где она будет расположена, должна быть хорошо укутана ватой. При наложении П. очень важно, чтобы конечность хорошо и правильно удерживалась, что наибольшее значение имеет при переломе, когда удерживать надо с постоянным и равномерным потягиванием. Примеры того, как удерживается верхняя и нижняя конечность, изображены на рис. 18, 19 и 58. Особенно внимательно надо следить, чтобы не изменялось положение конечности в суставах, т. к. даже незначительное сгибание может дать на П. трещины и складки (рис. 56), оказывающие неравномерное давление. Неподвижные П. бывают отвердевающие (несъемные) и шинные (съемные). Важнейшие отвердевающие П.: гипсовые, крахмальные, клеевые. Гип-

совая П. — см. *Гипсовые повязки, корсеты, кроватки.*

Крахмальная П.—одна из наиболее часто применяемых отвердевающих П. Для ее наложения применяются бинты крахмальной марли, имеющей редкую сетку ткани и много крахмала в виде прозрачных пластин, выполняющих клетки ткани (рис. 59).

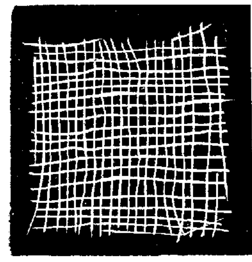
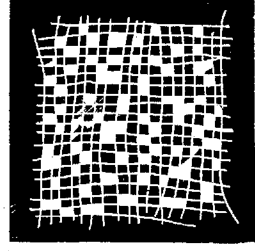



Рис. 59.

Бинты приготовляются различной ширины, в зависимости от бинтуемой области, длиной около $3^1/_2$ *м*, причем при приготовлении марля должна быть нарезана, а не разорвана (чтобы не высыпался крахмал); скатываются бинты не туго (лучше промокают). Для прочности П. в наружные ее слои вставляют полоски картона. Как при всякой неподвижной П., перед ее наложением конечность устанавливается в правильное положение, тщательно покрывается ватой, особенно в тех местах, где имеются костные выступы, и вата удерживается обычной бинтовой П. В это же время бинты крахмальной марли опускаются, чтобы крахмал заварился, на несколько минут в таз с горячей водой, пока они не промокнут и не станут мягкими. Температура воды должна быть такой, какую только может терпеть рука. Туго скатанный бинт можно слегка размять для ускорения промокания. Необходимые для наложения П. бинты слегка отжимаются, чтобы с них не текла вода, и бинтование ими начинают с нек-рым натяжением бинта, но не особенно туго. Можно пользоваться для бинтования всеми типами бинтовых П., но на конечностях преимущественно применяют спиральную П. без перегибов, заменяя их подрезанием бинта. Конечность покрывается 3—5 слоями крахмального бинта, причем каждый слой должен быть хорошо прилажен, для лучшего слипания слоев. При отсутствии крахмальных бинтов П. можно сделать из матерчатых или марлевых бинтов, смазывая каждый слой обыкновенным клейстером (ложка крахмала или муки смешивается с несколькими ложками холодной воды и заваривается кипятком). Высыхает П. в течение 1—2 суток. Снимается она перевязочными ножницами (рис. 57), причем конец ножниц проводится между ватной подкладкой и крахмальными бинтами. Достоинства П.—ее легкость и доступность материалов для изготовления. Недостатки—медленность высыхания, в силу чего положение конечности может измениться, и легкая промокаемость, причем повязка становится мягкой.

П. клеевые. Неподвижные П. могут быть сделаны с помощью любых других отвердевающих веществ, имеющих характер клея. П. из столярного клея. Проклеив жидким столярным клеем полоски полотна и просушив, можно их свернуть в виде коротких бинтов. После разогревания клея опусканием таких полосок в горячую воду можно наложить ими П. на больной член поверх подкладки. При высыхании через 4—8 час. получается плотная П. Для эластичности П. к клею добавляют 3—4 столовых ложки глицерина на 1 *л* клеевой массы. П. легко размокает при соприкосновении с гноем, кровью и т. д.—П. из жидкого стекла, т. е. кремнекислого натрия, очень проста. Бинт мягкой марли смачивается в жидком стекле и поверх подкладки накладывается в 3—5 слоев. Сверху П. смазывается слоем стекла. Затвердевает в 3—4 часа.—Видоизменение стеклянной П.—цементно-стеклянная П. не размокает от воды, прочна, как гипсовая, но медленнее застывает.—П. из творога с $^1/_8$ частью по весу нашатырного спирта или 10% едкого калия является удобной в сельской обстановке при отсутствии других отвердевающих веществ. Смесь стирается в ступке и ею смазываются матерчатые бинты.—П. из целлюлоида. Куски целлюлоида растворяются в ацетоне и образующимся клеем намазывают ходы марлевого бинта.—П. из декстрина, аэропланного лака и других веществ накладываются подобно предыдущим. Клеевые вещества применяются чаще для наложения съемных повязок-корсетов.

П. шинные. При шинной П. неподвижность больного члена достигается прибинтовыванием его к плотной пластине самого разнообразного вида и характера, называемой шиной. Для выполнения углублений и неровностей на больной части тела и защиты от давления твердой шины на костные выступы между шиной и конечностью кладется подкладка, т. е. чаще всего вата, которой выстилается также шина. Лишь при отсутствии ваты, напр. в неотложных случаях, можно применить в качестве подкладки одежду б-ного, паклю, мох и т. д. и даже временно обойтись без всякой подкладки. Укрепляется шина к конечности бинтами, косынками и в крайнем случае полосками материи. Шинная П. совершенно незаменима при оказании первой помощи при всевозможных повреждениях конечностей, например переломах. Она накладывается с целью временной неподвижности, напр. до доставления б-ного в б-цу, причем большим преимуществом шинной П. является ее простота и возможность найти необходимые материалы в любой обстановке. Кроме того шинная П. применяется часто при всевозможных воспалительных заболеваниях и повреждениях мягких тканей конечностей, где необходимо временно снимать П. для массажа, перевязок и т. д. В зависимости от материала и области применения шины имеют разнообразную форму и вид (см. *Шины*). П. с вытяжением—см. *Вытяжение.*

Лит.: Великорецкий А., Десмургия, М.—Л., 1931. См. также лит. к ст. *Десмургия.* **А. Великорецкий.**

ПОГЛОЩАЮЩИЙ КОЛОДЕЦ, колодец, предназначенный для поглощения фекальных, сточных и дренажных вод почвой. Устраивается или в виде ямы большей или меньшей глубины с проницаемыми стенками и дном или в виде шахтного или бурового колодца. В последнем случае П. к. доводится до водоносного горизонта. Устройство П. к. является грубым нарушением санит. требований по охране почвенной воды и почвы от загрязнения и грозит весьма серьезными сан. последствиями для населенных мест, пользующихся источниками водоснабжения, имеющими связь с такими загрязненными слоями почвы. В некоторых случаях влияние П. к. может распространяться на очень большое расстояние. Известен случай загряз-

нения парижского водопровода П. к. окрестных ферм, причем загрязнение проникало через трещиноватые известковые породы на очень большую глубину. Хецров и Михайловская при исследованиях артезианских скважин г. Москвы обнаружили очень большое загрязнение некоторых из них. В воде из нижне-каменноугольного слоя (3-й артезианский) было ими обнаружено (в миллиграммах на 1 *л* воды): окисляемость—до 6,6, хлора—до 227,0, аммиака—до 3,8. Явление это можно объяснить наличием в г. Москве большого количества П. к., каковыми служили заброшенные артезианские скважины, а также дренажные колодцы.

Загрязнение воды грунтовых колодцев поглощающими ямами для нечистот и помоев представляет собой зло, с которым очень часто приходится бороться сан. надзору. В СССР отсутствует пока общесанитарный закон по охране воды и почвы, однако «Санитарными правилами по собиранию, удалению и обезвреживанию нечистот и отбросов в неканализованных населенных местах городского типа», изд. НКЗдр. и НКВД в 1927 году, по РСФСР поглощающие колодцы запрещены. Кроме того П. к. запрещены местными обязательными постановлениями во многих местах. В первую очередь должны быть уничтожены П. к. в зонах охраны водопроводов, где существование их особенно опасно. В виду того что всякая дурно устроенная выгребная или помойная яма с проницаемыми стенками может играть роль П. к. и загрязнять почву и почвенную воду, необходимо предъявлять к устройству их определенные санит. требования и обследовать, не пропускает ли данный приемник грязные воды в почву. В сомнительных случаях рекомендуется наполнять приемники чистой водой и по изменению уровня жидкости определять степень проницаемости стенок и дна. Следует при этом иметь в виду, что вокруг старых П. к. почва бывает настолько заилена, что просачивание идет очень медленно, вследствие чего при поверхностном осмотре оно может быть не обнаружено. В особенности большое внимание следует обращать на заброшенные артезианские скважины и на дренажные колодцы. Последние следует допускать лишь при отсутствии других способов борьбы с заболачиваемостью почвы и при наличии полной гарантии незагрязнения источников водоснабжения окружающих населенных мест.

Лит.: Хецров и Михайловская, Артезианские воды г. Москвы и Московской губ., Труды Моск. сан. ин-та, вып. 1—2, М., 1926. См. также лит. к ст. *Колодцы*.

В. Горбов.

ПОДАГРА, podagra (от греч. pous — нога и agrios—жестокий), сложное заболевание обмена веществ, характеризующееся острыми приступами болей и воспалительных явлений, преимущественно в суставах, и отложениями мочекислых солей в тканях мезенхимы (гл. обр. в хрящах, коже и слизистых сумках). П. известна с древнейших времен; термин же П. впервые встречается для общего обозначения болезни у Гиппократа, к-рому был хорошо известен острый подагрический приступ. Несколько позднее римские врачи предложили другие названия этой б-ни по принципу локализации поражения: omagra—П. плечевого сустава, chiragra—П. руки, gonagra—П. колена, coxagra—П. тазобедренного сустава, rachiagra —П. позвоночника, pechiagra—П. мозговой оболочки, odontagra—П. зубов, rhinagra—П. носа, ischiagra—П. седалищного нерва, tenotagra — П. сухожилий и т. д. У Галена можно найти первое хорошее описание подагрического узла; он же впервые вводит для обозначения подагрического воспаления суставов термин «артрит», к-рый позднейшими авторами распространяется на всякого рода воспаления суставов независимо от их этиологии. Это внесло большую путаницу в клинику б-ней суставов и в частности П. Настоятельница Бингенского монастыря Гильдегарда (12 в. хр. эры) впервые употребляет для обозначения П. термин gutta (от лат. gutta—капля), выражая этим гуморально-патологическое представление о П. как о б-ни, вызываемой находящейся в крови ядовитой жидкостью (humor), к-рая, выделяясь по каплям в суставы, вызывает воспаление. (От лат. gutta происходит и франц. обозначение П.—goutte и английское—gout.) В 16 в. Парацельс выдвигает как причину П. переедание и создает свое учение о подагрической дискразии (нарушение правильного состава соков организма), заменив humor своих предшественников понятием о жгучей слизистой жидкости—tartarus, изливающейся в сустав и высыхающей там в крошковатые землистые отложения. Сиденгам, будучи сам подагриком, описывает клин. картину подагрического приступа и диференцирует П. от прочих воспалений суставов. Сто лет спустя (1787) Волластон (Wollaston) устанавливает, что мелоподобные отложения в подагрических узлах содержат мочевую к-ту, а еще через 80 лет (1859) Геррод (Garrod) своим знаменитым «ниточным» экспериментом доказал, что в крови подагриков имеется мочевая к-та.

Точных данных о распространении П. нет, повидимому она известна во всех культурных странах. П. нельзя причислить к частым заболеваниям, и по разным статистикам частота ее колеблется от 2 до 4 на 1 000 случаев.

Этиология П. Причины П. окончательно не выяснены, но хорошо известен ряд предрасполагающих моментов. Огромное значение придается наследственности — уже Геррод отметил множественное поражение подагрой в семьях большинства своих пациентов, Scudamore констатировал то же в 332 из 500 изученных им случаев, Гудцент (Gudzent)—у одной трети своих пациентов, американец Вильямсон (Willamson)—только в 12%. Подагра часто встречается в семьях, члены которых страдают и другими болезнями обмена веществ (ожирение, диабет), мигренями, бронхиальной астмой, эксудативным диатезом, дерматозами и образованием камней в печени и почках, т. е. артритизмом в смысле Бушара (Bouchard). Подагрой чаще страдают гиперстеники, чем астеники, мужчины — гораздо чаще, чем женщины (по Вильямсону, на 115 случаев П. —1 женщина, Гудцент на 76 случаев вскрытий не видел ни одной женщины). Возраст наиболее частого заболевания П.—от 30 до 50 лет; редки случаи заболевания в раннем детстве и в преклонном возрасте. К моментам, способствующим заболеванию П., издавна справедливо причисляют погрешности в еде и особенно переедание, злоупотребление спиртными напитками, а также сидячий образ жизни. Действительно, во время европейской войны и в первые годы после нее клинич. проявления П. стали исключительно редки и только теперь они начинают попадаться чаще; особенно часто указывают на вред избытка мяса в питании. В Англии, где П. наблюдается чаще, чем в других странах, едят особенно много мяса; индусы-вегетарьянцы не бо-

леют П., а живущие в тех же климатич. условиях и питающиеся мясом персы часто страдают П. Нельзя однако сказать, что нет указаний и противоположного характера. Так напр. известный знаток подагры Кантани (Cantani) утверждает, что в Италии особенно часто болеют П. вегетарьянцы. Огромное значение придается злоупотреблению спиртными напитками, особенно портвейном, шампанским, пивом. Новейшие авторы (Widal, Leschke) полагают, что приступ П. обусловлен не алкоголем, а белковыми примесями от применяющихся при приготовлении спиртных напитков дрожжей. Огромная роль в возникновении П. приписывается хрон. свинцовому отравлению. По Лихтвицу среди 800 рабочих на свинцовых рудниках сев. Гарца за 8 лет наблюдалось 100 случаев П. Роль простуды как момента, вызывающего приступ, несомненна; за это говорит частота подагрических приступов весной и осенью; такую же роль играют физ. и псих. травмы; несомненно также значение случайных инфекций, особенно протекающих с высокой температурой и значительным лейкоцитозом (чаще других пневмония).

Клиническая картина П. чрезвычайно многогранна, и если включить сюда артритизм франц. авторов и атипическую форму Гольдшейдера (Goldscheider), то диагностика становится чрезвычайно затруднительной. Клинически можно (по Герроду и Минковскому) различать острый подагрический приступ, хрон. П. и атипическую П.—Острый приступ чаще всего начинается с плюснево-фалангового сустава большого пальца левой ноги; первый приступ может начаться и с других суставов, причем в нисходящем по частоте порядке поражаются голенно-стопный, таранно-пяточный, коленный сустав, суставы пальцев ног, затем суставы пальцев рук, лучезапястный, грудино-ключичный, плечевой, шейной части позвоночника и челюстной. [Этот порядок относится гл. обр. к 1-му приступу, в дальнейшем может заболеть любой сустав—описаны приступы П. в суставах гортани, вызвавшие воспалительное набухание голосовых связок и надгортанника с явлениями угрожающего удушья, приступы П. в слуховых косточках, сухожилиях (ахиллово), суставных связках и реже в коже и мышцах.] Описаны как эквиваленты подагрические приступы в глазу [приступы острых болей по ночам с гиперемией глазного яблока без явлений глаукомы (Krückmann)].

Обычно приступ начинается внезапно без всяких продромальных явлений в ночное время. Пациент ложится спать здоровым, засыпает и вдруг просыпается от резчайшей сверлящей боли в одном из суставов. Степень болей не всегда так резка, но все же малейшее сотрясение в комнате и даже давление одеяла усиливают боль. Часто отмечается познабливание или даже сильный озноб, t° повышается иногда до 40—41°, пораженный сустав быстро опухает, кожа над ним краснеет, напряжена, блестит и становится горячей. Краснота и припухлость распространяются выше, причем набухают и вены до колена. Заболевание сустава производит впечатление тяжелого флегмонозного воспаления, и известны случаи операций благодаря ошибочной диагностике. Под утро боль обычно несколько стихает, но к вечеру возобновляется снова, и такая картина продолжается от 3 до 6 дней подряд; наконец воспаление сустава понемногу стихает, кожа над ним шелушится и слегка зудит и все проходит без серьезных последствий.—Первый приступ не всегда так интенсивен; иногда имеется лишь незначительное покраснение сустава без повышения t°. Иногда приступ начинается с повышения чувствительности и покраснения кожи в области одного из суставов, а затем присоединяется припухлость и выпот в сустав. Иногда поражаются несколько суставов сразу или суставы заболевают один за другим. В таких случаях картина сходна с острым суставным ревматизмом. Нередко приступ не только сопровождается рядом общих явлений, но они могут ему предшествовать. За 1—2 дня до него отмечаются общая разбитость, подавленное настроение, отсутствие апетита, давление под ложечкой и в правом подреберьи. Б-нь может ограничиться всего одним приступом, но чаще приступы появляются снова с интервалами в 6 мес.—1 год и больше; они могут также участиться и протекать в более легкой форме, и таким образом типичная острая подагра переходит во вторичную хроническую форму (по Герроду и Минковскому).

Если приступы повторно поражают один и тот же сустав, в его области появляется ограниченная стойкая опухоль, к-рая во время приступа имеет синюшную окраску. В дальнейшем опухоль вместо флюктуации дает впечатление зернистости и наконец образуется плотноватый, просвечивающий через кожу узел, в области к-рого кожа может прорваться и тогда из отверстия выделяется белая крошковатая масса, к-рая в большей своей части состоит из мочекислых солей. Такие подагрические узлы (tophi) типичны для П. и нередко развиваются и без приступа или между приступами (следовательно не зависят от него), локализуясь в ушной раковине (рис. 1), реже на крыльях носа и века; нередко они появляются в периартикулярной ткани суставов, на сухожилиях, в слизистых сумках (чаще всего в области локтевого бугра) и в мышцах. Tophi патогномоничны для П., но надо убедиться, что они содержат мочевую кислоту. Для отличия их от узелков вследствие закупорки сальных желез и атером следует добыть иглой содержимое и проделать мурексидную пробу. Узлы вокруг суставов достигают иногда больших размеров и обезображивают конечности (arthritis urica) (рис. 2). Несмотря на значительные обезображивания, движения в суставах при П. часто против ожидания остаются сохраненными. Нередко находят подагрич. изменения в костях. В эпифизах плюсневых, пястных и фаланговых костей находят круглые очаги отложений мочевой к-ты до 1 *см* величиной, на рентгенограммах эти очаги имеют вид бесструктурных темных пятен-кист, окруженных светлым кольцом. Эти кисты являются следствием рассасывания костной ткани на месте отложения мочекислых солей, сами же соли тени не дают.

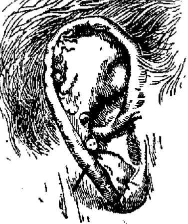

Рис. 1.


Рис. 2.

Часто сами суставы не изменяются, и дело ограничивается заболеванием синовиальной оболочки (synovitis urica) с выпотом в сустав, к-рый после приступа может рассосаться. Если приступы повторяются часто, то может наступить и обезображивание сустава за счет остающегося выпота, за счет утолщения связок или за счет разрушения хрящей. Отложения в периартикулярной ткани, отложения в хрящах и костях могут прорваться в сустав, и тогда дело доходит до анкилоза вследствие разрастания соединительной ткани или вследствие новообразования костной ткани по краям сустава. Нередко мочекислые отложения находят только в одном из многих пораженных суставов. Отложение уратов в суставах при хрон. П. может происходить так же безболезненно, как и образование tophi в коже. Так напр. находили отложения мочевой к-ты в суставах без всяких приступов у людей, страдавших хрон. б-нью почек, с другой стороны, при тяжелых приступах в оперативно вскрытых суставах никаких отложений не находили; это является весьма веским доказательством в пользу того, что во время подагрического приступа имеет место растворение, всасывание и выделение уратов, а не выпадение их в тканях, как первоначально предполагали Геррод и др.

Часто после ряда приступов явления со стороны суставов стихают и как бы отходят на второй план, и появляется ряд расстройств со стороны внутренних органов. Эти экстраартикулярные явления у подагриков описываются часто под названием в и с ц е р а л ь н о й П. При этом клин. и даже пат.-анат. данные так мало специфичны, что очень трудно доказать их подагрический характер. Среди висцеральных проявлений П. первое место занимает поражение п о ч е к. Эбштейн (Ebstein) и Умбер (Umber) выделяют «почечную подагру» как самостоятельную форму на том основании, что они находили в некротических очагах мозгового и реже коркового слоя почки отложения уратов; эти отложения видны макроскопически в виде маленьких белых точек и полосок, иногда окруженных воспалительным кольцом; под микроскопом в них обнаруживали кристаллы мононатриум- и аммониевого урата (не смешивать с мочекислым инфарктом почки у новорожденных, при котором мочекислые отложения лежат в просвете мочевых канальцев). По описанию Эбштейна и Умбера «почечная» форма П. наблюдалась ими среди бедных слоев населения. Если эти наблюдения верны, то все же эта форма П.—очень редкое явление, и диагностика затрудняется тем, что и при недостаточности почек неподагрического происхождения возможна задержка мочевой к-ты в организме и отложение ее в любом органе. Хотя отложения мочевой к-ты и очень характерны для П., все же их ни в коем случае нельзя с ней отождествлять. Очень часто у подагриков находят небольшую альбуминурию и гиалиновые цилиндры. Гудцент на 76 вскрытий только в 6 случаях не обнаружил никаких изменений в почках, в остальных найдены были либо неспецифические склеротические изменения либо сморщенная подагрическая почка.

Второе место по частоте заболевания занимает с е р д е ч н о - с о с у д и с т а я с и с т е м а; в частности отмечается артерио- и особенно артериолосклероз почек с типичной клин. картиной (повышенное кров. давление, сосудистые спазмы, перемежающаяся хромота и пр.). Поражения сосудов у подагриков так часты (от 35% до 70% по разным статистикам), что трудно думать о случайном совпадении, а нужно считать заболевания кровеносных сосудов каузально связанными с П. На вскрытиях редко находят неизмененное сердце, чаще отмечают гипертрофию левого желудочка (результат повышенного кровяного давления) и приблизительно в половине случаев артериосклеротич. изменения миокарда и клапанов. Лежандр (Legendre) описал отложения мочекислых солей на клапанах аорты, Ланселро (Lancereaux)—на митральном клапане.—Подагрики очень подвержены и заболеваниям д ы х а т е л ь н ы х п у т е й. Часто наблюдается у подагриков бронхиальная астма, однако трудно сказать, насколько правильно считать последнюю причинно связанной с подагрич. приступом. В литературе описаны случаи «подагрической пневмонии» на том основании, что во время пневмонии разыгрывался типичный подагрический приступ. Правильнее однако предположить, что у подагрика, заболевшего обычным воспалением легких, во время пневмонии разыгрался приступ вследствие значительного избытка пуринов при распаде лейкоцитов.—Нередко у подагриков наблюдаются ж е л у д о ч н о - к и ш е ч н ы е расстройства, которые нельзя объяснить одними погрешностями в диете. Несомненно верны наблюдения, что между подагрическими приступами и наблюдающимися жел.-кишечн. расстройствами имеется связь, хотя и не выясненная (аллергическая?). Описаны отложения мочевой к-ты в кишечных ворсинках.—Умбер и Дикворт (Dickworth) утверждают о связи П. с альвеолярной пиореей и нек-рыми формами хрон. фарингитов.—Шарко (Charcot) и другие указывали на подагрические заболевания п е ч е н и, в последнее время Шиттенгельм и Бругш (Schittenhelm, Brugsch) приписывают печени большое значение в генезе П. Действительно, у подагриков часто находят увеличенную и болезненную печень, и если исключить случаи увеличения за счет застойных явлений, люеса и т. п., то все же останется ряд случаев, когда никаких других объяснений найти нельзя и приходится признать увеличение и чувствительность печени за явления, связанные с П. (Гольдшейдер).—Однако специфических пат.-анат. изменений печени при П. не описано, отложения уратов в ней никогда не наблюдались.

Описаны п и е л и т ы вследствие отложений уратов в слизистой почечных лоханок и подагрические ц и с т и т ы. На первый взгляд выпадение солей в моче при обычно пониженной или нормальной их концентрации у подагриков представляется мало понятным. Однако количественное выделение солей у подагриков в разное время колеблется в широких пределах и не оно является определяющим. Мочевая к-та, как известно, вообще трудно растворима и держится в моче в растворе благодаря одновременно выделяемым почками защитным коллоидам. При пониженной фнкц. способности почек страдает и выделение коллоидов; этим очевидно объясняется часто наблюдаемое выкристаллизование солей в моче подагриков, этим объясняется также сочетание П. с камнями почек и мочевыводящих путей (Лихтвиц).—К висцеральным проявлениям П. относят часто встречающиеся миальгии (поясничная мышца), невральгии и невриты, глазные заболевания (частые конъюнктивиты, эписклериты и ириты),

описаны явления Меньеровой болезни. К проявлениям висцеральной П. авторы причисляют часто встречающиеся у подагриков хрон. воспаления кожи (сухая экзема бровей и чешуйчатый лишай). Лихтвиц полагает, что эти дерматозы вызываются раздражающим влиянием избытка мочевой к-ты в крови и особенно большим содержанием мочевой к-ты в поте (до 9,2 *мг*% по Adler'y).

Кроме типических форм острой и хрон. П., протекающих хотя бы с одним типичным приступом, встречается атипичная форма, которая протекает совершенно без приступов воспалений суставов; нек-рые франц. клиницисты даже утверждают, что лица с подагрической наследственностью уже с детства подвержены ряду заболеваний независимо от того, разовьется ли у них впоследствии типичная П. или нет. В детстве такие субъекты страдают экземой, в период созревания у них наблюдаются упорные катары верхних дыхательных путей, ангины, суставной ревматизм, мигрени, носовые кровотечения, конъюнктивиты и urticaria; по окончании периода роста у них наблюдаются дерматозы и прочие явления, описываемые под названием артритизма. Гольдшейдер даже утверждает, что атипичная П. встречается гораздо чаще, нежели типичная, причем будто только последняя форма П., являясь наиболее выраженной, передается по наследству.

Для диагноза атипичной П. по Гольдшейдеру достаточно 2 моментов: наличия tophi (не обязательно в типичных местах) и наличия нежного хруста в суставах, особенно в коленных. При наличии хруста в суставах без tophi для диагноза достаточно наличия ожирения, сердечно-сосудистых и ренальных симптомов; наличия ожирения и ничем необъяснимого увеличения печени достаточно для подозрения на П.

Патологическая анатомия. Наиболее характерны изменения в суставах и околосуставной ткани. При вскрытии сустава поверхность хрящей кажется покрытой матово-белыми массами в виде маленьких отдельных пятен или сплошного покрова. Поверхность хряща при этом частью гладка, частью представляется неровной, шершавой. Уже макроскопически видно, что отложения залегают на поверхности хряща; в более тяжелых случаях наблюдаются разрушения хряща, ураты находятся на его поверхности и могут скопиться внутри сустава; при распространении разрушения хряща вглубь, отложения проникают и в подлежащую кость.—Существуют разные взгляды на способ возникновения и распространения этих отложений. Старые авторы полагали, что мочекислые соли отлагаются первично в хрящах; по Мунку, мочевая к-та первично откладывается в богатой кровеносными сосудами синовиальной оболочке, слизистых сумках, периостальной ткани и в костном мозгу, отсюда она вторично проникает в хрящи. Брогзиттер (Brogsitter) считает, что мочевая кислота откладывается первично в верхних слоях хрящей, в клетках и в межклеточном веществе, но он допускает возможность первичного отложения и в суставных сумках, сухожильных влагалищах и других местах. При микроскоп. исследовании хрящевого tophi на срезах находят, что в верхних слоях хряща кристаллических отложений нет либо их очень мало, далее вглубь они распространяются в виде лучеобразных брызгов фонтана. При изучении срезов получается впечатление, что отложения распространяются по тканевым щелям и залегают наиболее густо ближе к поверхности. Старое воззрение, что кристаллы первично отлагаются в хрящевых клетках, опровергнуто Эбштейном. Можно считать установленным, что отложения начинаются там, где хрящи содержат наибольшее количество волокон и где кровообращение очень затруднено. Строение узелков в периартикулярной ткани гораздо проще: в центре лежат иглы мочекислого натрия, вокруг них кольцо соединительной ткани. Во внутренней части этого кольца, непосредственно вокруг кристаллических отложений, находятся наиболее молодые клетки и среди них многоядерные гигантские, захватывающие и разрушающие кристаллические отложения. Изменения во внутренних органах, не специфичные для П., описаны выше.

Обмен веществ при П. Со времени Геррода считалось, что ядом, вызывающим П., является мочевая к-та, и огромное количество работ было посвящено изучению вопроса о ее выделении и задержке в тканях (см. *Мочевая кислота*). Мочевая к-та в норме выводится гл. обр. почками и только незначительное количество выделяется с мокротой, потом, желчью и кишечным соком; при пат. состояниях значительное количество мочевой к-ты выделяется и кишечником. Произвести учет баланса мочевой кислоты очень трудно, т. к. трудно не только учесть количество, выделяемое кишечником, но еще труднее определить количество, задерживаемое в тканях. Однако изучение пуринового обмена показало, что у подагриков он протекает совершенно так же, как у здоровых, разница лишь в выделении мочевой к-ты. Общепризнано, что содержание эндогенной мочевой к-ты в крови подагрика повышено (гиперурикемия) от 5 до 18 *мг*%. В особенности характерно низкое содержание эндогенной мочевой к-ты в моче при высокой концентрации в крови перед приступом. Гиперурикемия у подагрика зависит не от повышенного ее образования (Бругш, Шиттенгельм, Умбер), а от плохого ее выделения почками (Thannhauser) в силу их фнкц. недостаточности, к-рая в начале заболевания колеблется в широких пределах и только впоследствии делается стойкой в силу присоединяющихся анат. изменений. Выделение эндогенной мочевой к-ты у подагрика протекает однообразно, на низких цифрах, maximum 0,3 в 24 часа, экзогенная мочевая к-та также выделяется медленнее, нежели у здорового, и только во время приступа выделение ее резко повышается; непосредственно перед приступом и сейчас же после него выделение понижено.—Общий обмен при П. не нарушен. Процессы белкового обмена протекают нормально, и только выделение продуктов азотистого обмена понижено непосредственно перед приступом и повышено во время него.

Теория патогенеза должна объяснить всю сложную картину П.: явления приступа, задержку мочевой к-ты в крови и отложение ее в тканях. Почечные теории Геррода и Тангаузера не удовлетворяют этим требованиям, т. к. в лучшем случае объясняют только задержку мочевой кислоты в крови и вовсе не объясняют ни бурной картины приступа ни отложения мочекислых солей в тканях. Также мало объясняет весь синдром ферментативная теория Бругша и Шиттенгельма, по которой П. является б-нью обмена веществ и развивается при отсутствии в организме урикoлитического фермента, который в норме переводит мочевую к-ту в мочевину. В наст. время эта теория оставлена, т. к. окончательно установлено, что и в норме у человека урикoлитического фермента нет и мочевая к-та является конечным продук-

том обмена. Сам Бругш от ферментативной теории отказался и теперь высказывает иной взгляд: он считает, что П. является результатом расстройства всей сложной системы органов, принимающих участие в пуриновом обмене от момента переваривания нуклеопротеидов до превращения их в мочевую к-ту и выделения. Эта система начинается с кишечника и охватывает печень, малый и большой круг кровообращения и почки. В результате длительной перегрузки этой системы (переедание и алкоголизм) развивается П. как болезнь пуринового обмена в широком смысле этого слова. Объяснение подагрического воспаления Бругш видит также в нарушении обмена. Новая теория Бругша полна неясностей, ничего не уточняет и потому не находит признания. Все попытки объяснить патогенез П. «особыми соединениями» мочевой к-ты в крови и «особой структурой» мочевой к-ты у подагрика, благодаря которой почки не могут ее выделить, оказались беспочвенными (Минковский и др.). Попытка объяснить отложение мочевой к-ты в хрящах особым сродством тканей подагрика к мочевой к-те—уратогистехией (Минковский, Умбер, Гудцент)—также не оправдалась. Т. о. мы до сих пор не имеем теории, к-рая могла бы исчерпывающе объяснить все явления при П. и связать их между собой.—Все же новейшие исследования Джонса, Лихтвица, Видаля и Гудцента значительно расширили и углубили наше понимание трех главных моментов подагрического заболевания: задержки мочевой к-ты в крови, отложения ее в тканях, преимущественно в хрящах, и картины приступа.

Задержка мочевой к-ты в крови при П. является следствием фнкц. недостаточности почек и пониженной их способности концентрировать и выделять мочевую к-ту (Тангаузер, Лихтвиц, Штейниц). — Для отложения мочевой к-ты в тканях по Лихтвицу необходимы три условия: 1) большая концентрация мочевой кислоты в жидкостях, омывающих ткани; 2) возможность проникания жидкости в ткань и 3) наличие неблагоприятных условий в тканях, способствующих выкристаллизовыванию солей. Первые два условия при П. имеются, но при наличии первых двух условий нормальный хрящ не инкрустируется даже при большей концентрации мочевой к-ты в крови, чем это имеет место при П., и Лихтвиц объясняет это наличием защитных коллоидов в нормальном хряще; при длительном омывании концентрированными растворами мочевой кислоты в хрящевой ткани появляются рецессивные явления, в результате чего защитные коллоиды исчезают, и создается необходимое для отложения мочевой к-ты третье условие (Лихтвиц).

Картина острого приступа—внезапное начало, зноб, жар и бурное воспаление—в свете современного учения рассматривается как проявление *аллергии* (см.), то есть повышенной чувствительности организма по отношению к аллергенам, находящимся либо во внешней обстановке либо образующимся в самом организме больного. Точно указать эти аллергены невозможно, но повидимому они чаще всего являются составными частями пищевых продуктов либо образуются из них при акте пищеварения. В свете этого учения понятно, что не только мясо и спиртные напитки, но и другие продукты белкового обмена, бактериальные и дрожжевые, а также образующиеся в организме при травмах, простуде и эмоциях, могут вызвать приступ; понятны состояния длительного благополучия после приступов и понятен ряд так наз. «висцеральных» явлений, как бронхиальная астма, немотивированные поносы и диспептические явления, к-рые наблюдаются при приступах и могут быть также проявлениями аллергии. В свете этого учения мочевая к-та является не причиной, а только удобным показателем, test'ом истинной П.—Задержка мочевой к-ты в крови и отложение в тканях—компоненты сложного комплекса П., но от чего они зависят и сущность их взаимной связи и этой теорией еще не выяснены.

Д и а г н о з острого приступа с типичной локализацией редко представляет трудности. Диагностические затруднения возможны при случайном воспалении сустава большого пальца ноги вследствие инфекции; опорными моментами для распознавания служат лимфангиты и лимфадениты при гнойном артрите, длительность процесса и распространение на другие суставы. Подагрический приступ как правило локализован и стихает быстрее. Возможны затруднения и при остром суставном ревматизме с начальным поражением одного сустава ноги; при П. опухание обусловлено воспалением периартикулярной ткани, при ревматизме же гл. обр. воспалительн. выпотом в сустав, кроме того вскоре поражаются и др. суставы. Реже приходится диференцировать с острым гонококковым или другим инфекционным (пневмококковым) воспалением,—здесь вопрос выясняет анамнез, урологическое исследование, специфическая реакция или исследование пробным проколом. Значительно труднее распознавание при атипичной локализации приступа, особенно если нет приступов в анамнезе и если заболевание развивается непосредственно после травмы; иногда здесь выяснению диагноза способствует эффект от применения колхицина—он специфичен только для П.—Хрон. суставную П. (arthritis urica) приходится диференцировать от хрон. инфекционных артритов, arthritis deformans и от эндокринных заболеваний суставов. П. встречается реже инфекционных артритов; при инфекциях — кроме tbc, гонореи и сифилиса—поражения чаще множественны; имеют значение температурная кривая, исследование органов, специфические реакции, пункция суставов с последующим микроскоп., хим. и бактериол. исследованием, анализ крови и рентген; эндокринные артриты диференцируются на основании других явлений эндокринопатий; arthritis deformans поражает большие суставы и суставы позвоночника, имеет скрытое и медленное течение, часто типичную рентгенограмму (см. *Артриты*). Особенная осторожность необходима при распознавании атипичной П. Признавая ее существование, нельзя все же диагносцировать ее на основании одного хруста в суставах, к-рый встречается при разнообразных артропатиях. Правда, хруст при П. имеет некоторые характерные особенности—он мелкий, «песочный». При отсутствии tophi необходимо исследовать после беспуриновой диеты кровь и мочу на мочевую к-ту, а затем определить выделение мочевой к-ты после нагрузки (0,1 нуклеиновой к-ты или, что то же, 100,0 thymus): урикемия, наличие низкой эндогенной мочевой к-ты в моче и замедленное ее выделение после нагрузки решают вопрос. Может иметь значение и выяснение уратотоксич. коеф. по Штейницу: отношение высшей концентрации мочевой к-ты крови к кон-

центрации мочевой кислоты в моче у здорового около 23, при атипичной П. около 16. Однако совершенно ошибочно диагносцировать П. только на основании обильного осадка урата в моче. Не следует смешивать с подагрой отложения в тканях известковых солей—псевдоподагра (Kalkgicht нем. авторов), сюда относится б-нь Duplay—periarthritis humero-scapularis, т. е. отложение извести в слизистой сумке плечевого сустава.

Прогноз П. зависит от возраста, состояния сердечно-сосудистой системы и почек. Легче всего протекают случаи, к-рые начинаются редкими непродолжительными приступами в возрасте за 40 лет у лиц без подагрической наследственности в результате диететических погрешностей. При правильном режиме здесь возможно полное выздоровление. Случаи, начинающиеся в возрасте моложе 30 лет, у лиц с отягощенной наследственностью могут при правильном лечении протекать благоприятно, но здесь часто остаются деформации суставов и tophi. У астеников чаще, чем у других, встречаются тяжелые, плохо поддающиеся лечению формы со значительной деформацией суставов. Особенно серьезен прогноз у лиц, страдающих хрон. отравлением свинцом, и у нефритиков.

Лечение. При остром приступе—постельный режим, согревающий компрес из Буровской жидкости или из водки на заболевший сустав, при мучительных болях—инъекция морфия (0,015—0,02); как specificum при подагрическом приступе препараты безвременника—T-rae Colchici по 15—30 капель 3 раза в день или лучше Colchicin Merck по 0,0005 до 0,001 ежечасно до 0,004 в первые 2 дня и до 0,002—0,003 на 3-й и 4-й день. При появлении поносов приемы препаратов безвременника отменяются. В начале приступа, особенно при явлениях диспепсии, лучше воздержание от еды на 1—2 дня, обычно рекомендуют питье—вода, лимонад, морс; с прекращением диспепсии назначают слизистый суп, овощное пюре, фруктовое пюре, жидкую кашу, а затем постепенно расширяют стол, придерживаясь легкой беспуриновой диеты. Непосредственно после приступа назначают Atophan или Novatophan 3 раза в день по 1,0 с боржомом (1—2 бут.) для облегчения выведения мочевой к-ты. При хрон. П. главное внимание должно быть обращено на диету. Рекомендуется общая умеренность в еде (у тучных около 20 кал. на 1 *кг* нормального веса), при полном запрете алкоголя. Необходимо по возможности выяснить, какие продукты являются для б-ного аллергенами, и исключить их. В виду большой роли мочевой к-ты в патогенезе П. запрещают все, содержащее много пуринов,—прежде всего железистые органы [печень, почки, «сладкое мясо», (thymus)], а также экстрактивные вещества—мясной бульон, мясные подливки. В тяжелых случаях мясо и рыбу разрешают не раньше, чем через 6—12 месяцев после последнего приступа, в легких случаях можно через 3—4 месяца; мясо дают в отварном виде (с точки зрения содержания пуринов безразлично белое или красное), не свыше 150 *г* в день, от 2 до 5 раз в декаду, в зависимости от тяжести заболевания. Лучше давать мясо в утренние часы, т. к. выделение мочевой к-ты ночью замедлено. Белковый рацион не должен превышать 1 *г* на 1 *кг* нормального веса и дается преимущественно в виде яиц, творога, молока; углеводы и жиры не содержат пуринов и потому разрешаются все виды хлеба, крупы, овощи и фрукты, всевозможные жиры. Запрещаются горох, фасоль, чечевица, редиска и редька. Односторонние фруктовые диеты при чувствительности пищеварительного аппарата могут вызвать приступ. При отсутствии противопоказаний со стороны органов кровообращения рекомендуют много пить—до 2—2,5 *л* в день, полезнее всего ключевая вода. Слабый чай и кофе разрешаются.

Для лучшего выделения мочевой к-ты почками назначают периодически атофан или новатофан—при частых приступах сначала через день, затем через 2, 3, 4 дня, а по прекращении приступов 2 дня подряд через каждые 2 недели. Доза атофана—2 *г* в день (запивать боржомом или содовой водой); одновременно—беспуриновая диета. От атофана описаны тяжелые гепатиты (нужна осторожность). Для облегчения выделения мочевой кислоты предложена формальдегидовая терапия в виде Urotropin'a, Citurin'a, предложен также содержащий лимоннокислый натрий Uricedin, но действие этих препаратов сомнительно. В упорных хрон. случаях Лихтвиц и др. рекомендуют протеинотерапию: впрыскивают внутривенно в возрастающих дозах (от 0,2 до 2,0) Caseosan, Yatren Casein или Novoprotin (от 3 до 5 инъекций, с перерывами в 3—5 дней); делают внутримышечные инъекции молока от 2 до 10 *см*^{3}, внутримышечные инъекции взвеси серы в Ol. Olivarum от 1‰ до 1% в возрастающих дозах от 1 до 5 *см*^{3}. При бурной реакции организма лечение дает лучший эффект.

Большим подспорьем для лечения является движение: оно улучшает обмен, кровообращение, сохраняет подвижность суставов. Сиденгам рекомендовал верховую езду, полезны прогулки, гимнастика, всякий спорт; в зависимости от состояния суставов и сердца назначают теннис, гольф и даже греблю и футбол. Очень полезен массаж, особенно при ограничении подвижности суставов. Отличные результаты благодаря общему и местному влиянию дает физиотерапия в виде суховоздушных, световых, паровых, минеральных, рапных, грязевых ванн, грязевых лепешек, диатермии. Еще сильнее действие этих процедур на курортах, где присоединяется влияние диеты, климата и минеральных вод. Из минеральных вод лучше всего действуют воды, содержащие сульфаты, благодаря своему влиянию на печень и кишечник. Гис и Гудцент рекомендовали радий в виде вдыхания эманации в камерах, питья содержащей эманацию воды и инъекций; действие оказалось ненадежным, но в упорных случаях его можно пробовать.

Лит.: Гудцент Ф., Подагра, М.—Л., 1928; Флоран А., Подагра, М.—Л., 1928; Brugsch Th., Die Gicht (Spezielle Pathologie und Therapie inn. Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. I, B.—Wien, 1919, лит.); Burwinkel O., Die Gicht, ihre Ursachen und Bekämpfung, München, 1932; Minkowski O., Gicht (Neue deutsche Klinik, hrsg. v. G. u. F. Klemperer), B. IV, B.—Wien, 1929, лит.; Sternberg M., Rheumatismus, Gicht, Ischias, B.—Wien, 1930. См. также лит. к ст. *Обмен веществ.* **И. Клинковштейн.**

ПОДВЗДОШНАЯ ОБЛАСТЬ (regio iliaca), имеющая форму широкой плоской впадины и потому часто называемая fossa iliaca, представляет собой часть задней стенки живота. Верхнюю и верхне-наружную границу ее составляет гребешок подвздошной кости (crista ossis ilii), передне-нижнюю—передний край кости и начинающиеся от нее связки, внутреннюю—сочленение с крестцом и нижне-внутреннюю—linea innominata, составляющая вместе с тем

верхнюю границу боковой стенки таза. Скелет области представляет собою крыло и отчасти тело П. кости, имеющие форму плоской широкой ямки, от дна и краев к-рой берет свое начало и прикрепляется ряд мышц задней стенки живота (mm. obliquus abdominis internus, externus и transversus abdominis), собственно к П. о. относится m. iliacus и m. psoas major (см. *Мышцы человека*). Обе эти мышцы одеты плотной фасциальной пластинкой (fascia iliaca), берущей начало от краев fossae iliacae и соответ. позвонков и образующей для них вместе с костью плотный футляр. Вблизи Пупартовой связки она в своих медиальных отделах исчезает, а в лятеральных, срастаясь по пути с Пупартовой связкой, переходит вместе с мышцами на бедро. В районе eminentiae ilio-pectineae эта фасция натягивается между лонной костью и названной связкой и в виде lig. ilio-pectineum делит пространство под Пупартовой связкой на два отдела: лятеральный (lacuna musculorum), через к-рый проходит m. ilio-psoas и n. cruralis, и медиальный (lacuna vasorum), через к-рый проходят сосуды (см. *Бедренный канал*).—Помимо m. psoas major у нек-рых людей встречается непостоянная тонкая с длинным сухожилием добавочная мышца—m. psoas minor (см. *Мышцы человека*).

По поверхности m. iliaci и m. psoatis majoris в жировой клетчатке под fascia iliaca проходит в горизонтальном направлении несколько мелких кровеносных сосудов (a. lumbalis IV и ramus iliacus a. ilio-lumbalis) и в косом и вертикальном направлении ряд нервов, представляющих собой ветви поясничного сплетения (plexus lumbalis), расположенного внутри m. psoas major. У верхне-наружного угла fossae iliacae лежит n.ilio-inguinalis—непостоянный и нередко сливающийся с n. ilio-hypogastricus (последний идет вне области); он берет начало из L_I и появляется из-за наружного края m. psoatis majoris; следуя изогнутости подвздошной ямки, доходит до crista ilii и недалеко от spina ilii anterior superior прободает m. transversus abdominis; затем, лежа среди мышц брюшной стенки, проходит через паховый канал к коже. N. cruralis представляет собой мощный ствол, к-рый, выйдя из-под наружного края m. psoatis majoris, ложится в борозду между ним и m. iliacus и вместе с ними уходит через lacuna musculorum на бедро, где рассыпается на двигательные и чувствительные ветви. Несколько ниже и параллельно ему располагается n. cutaneus femoris lateralis. По передней поверхности m. psoatis majoris, прободая его, проходит n. genito-femoralis (см. *Нервы человека*). Поверх fascia iliaca, одевающей описанные мышцы, сосуды и нервы и прикрепляющейся к гребешку подвздошной кости и linea arcuata, проходит слой рыхлой жировой забрюшинной клетчатки, к-рая без резких границ переходит в забрюшинную клетчатку поясничной области и таза, а у женщин продолжается в клетчатку широких маточных связок. В забрюшинной клетчатке располагаются a. и v. iliaca externa с ветвями, a. и v. spermatica interna (у женщин a. и v. ovarica), мочеточник и цепь лимф. желез. A. iliaca externa представляет ветвь a. iliacae communis и берет свое начало в большинстве случаев на уровне крестцово-подвздошного сочленения; отсюда она спускается по внутреннему краю m. psoatis majoris, отделенная от него подвздошной фасцией, и идет к Пупартовой связке, вблизи к-рой отдает две ветви: одну, идущую вдоль crista ilii—a. circumflexa ilium profunda, и вторую, направляющуюся по передней стенке живота вверх,—a. epigastrica inferior. Выходит на бедро через lacuna vasorum. Одноименная вена лежит по отношению к артерии в пределах таза на правой стороне—сзади, а на левой—сзади и кнутри, а под Пупартовой связкой—медиально от нее. Цепь лимф. желез (lgl. iliacae) располагается спереди и по бокам сосудов и тянется кверху, переходя в аортальную группу; в нее вливаются истоки паховых (vasa lymph. inguinalia) и подчревных (vasa lymph. hypogastrica) лимф. сосудов. Спереди сосудистый пучок пересекает мочеточник, а несколько выше его—vasa spermatica. Последние, возникая из аорты и нижней полой вены (в отношении вен это нужно понимать в описательном смысле), а иногда, особенно левые,—из почечных, спускаются сверху и снутри вниз и кнаружи и по поверхности m. psoatis majoris уходят до внутреннего пахового кольца, а у женщин—до основания широкой маточной связки, откуда идут к половым железам. Мочеточник направляется сверху и снаружи и, пересекая поясничную и подвздошную области, образует с ними перекрест; затем он перегибается на уровне articulatio sacro-iliaca через подвздошные сосуды и уходит в таз. При отслоении брюшины мочеточник чаще всего отходит вместе с нею. Следующий слой П. о.—брюшина (peritonaeum) и покрываемые ею части толстых кишок. В правой П. о. располагается caecum и начало colon ascendens, в левой—colon descendens и flexura sigmoidea.

Первоначально caecum фиксировано в правом подреберьи и лишь только впоследствии спускается книзу. Если процесс спускания замедлился или остановился, caecum может занимать в момент рождения и более высокое, чем обычно, расположение, иногда вне пределов рассматриваемой области. Точно так же и при дальнейшем росте caecum может менять свое расположение (Шевкуненко, Лисицын), причем дальнейшее опускание происходит по линии, проведенной от вершины XI ребра, к symphysis ossium pubis. Только в 25-летнем возрасте положение caecum соответствует точке Мек Бернея, т. е. середине расстояния между spina ilii ant. sup. и пупком. В более молодом возрасте caecum лежит выше нее, в более пожилом—ниже, а в старческом—корень caecum может спускаться до границ таза. Colon descendens обычно оканчивается у верхней границы fossa iliaca, но иногда, особенно при старческом сползании книзу корня брыжейки S-Romani, там может находиться и более значительный ее отрезок. Под именем илео-цекальной области выделяется в клин. практике правый нижне-наружный отдел брюшной полости, в котором располагается слепая кишка, червеобразный отросток и конечные отделы тонкой кишки и где протекают и локализуются многочисленные пат. процессы.

Типичной формой п о в р е ж д е н и й П. о. является так наз. одиночный перелом отростков или крыла ossis ilii, происходящий чаще всего в результате прямого насилия, действующего в направлении спереди назад или сбоку. Линии переломов или трещины могут итти в продольном, поперечном или косом направлениях, сопровождаясь обычно небольшим смещением. Течение и предсказание зависят гл. образ. от сопутствующих повреждений тазовых органов, и отсутствие последних является благоприят-

ным симптомом. Огнестрельные переломы fossae iliacae обычно сопровождаются ранением органов брюшной полости и таза, чем определяются тяжесть повреждения и исходы. При благоприятном течении они иногда осложняются остеомиелитом краев перелома, дающим абсцесы с секвестрами на наружной или внутренней поверхности кости. При своевременном распознавании остеомиелита рекомендуется трепанация кости разрезом в ягодичной области с целью предоставить широкий сток гною.—Спонтанные о с т е о м и е л и т ы встречаются редко и составляют, по данным Пржевальского, меньше чем $^1/_2$% общего числа остеомиелитов других костей; протекают бурно, нередко с осложнениями со стороны органов таза. Лечение оперативное: или указанным выше способом или путем вскрытия абсцеса подвздошной ямки внебрюшинным разрезом.—Из о п у х о л е й встречаются остеомы, хондромы, саркомы с их разновидностями и эхинококковые кисты (по Bauer'у, на 243 случая костного эхинококка в 72 имелось поражение таза). При своем росте они нередко инфильтрируют и сдавливают ветви поясничного и крестцового сплетения, вызывая постоянные жестокие боли. В зависимости от локализации и течения опухоли применяется или радикальное ее удаление вместе с частью таза (обширная резекция крыла подвздошной кости), или удаление половины таза вместе с нижней конечностью (exarticulatio inter-ilio-abdominalis), или же ограничиваются рентгено- и радиотерапией, присоединяя добавочные оперативные вмешательства по поводу болей в виде хордотомии (перерезка антеролятерального болепроводящего пучка в спинном мозгу).

Из воспалительных процессов мягких тканей особое значение имеют так наз. псоиты (см. *Псоит*). Нагноения в клетчатке П. о. (флегмоны и абсцесы) распространяются различно в зависимости от их локализации: начавшиеся под fascia iliaca распространяются по ходу мышцы на бедро; начавшиеся поверх фасции, в забрюшинной клетчатке, обычно задерживаются у Пупартовой связки и лишь иногда спускаются на внутреннюю поверхность бедра по ходу крупных сосудов. Опухоли мягких тканей П. о. чаще всего бывают вторичными, т. е. представляют результат перехода процесса с соседних органов—кости и толстых кишок. При поражении актиномикозом слепой кишки плотный, как дерево, малоболезненный инфильтрат скоро распространяется и на мягкие ткани, инфильтрируя П. о., сдавливая, а затем и прорастая нервы и сосуды. Лечение должно быть по возможности радикальным, и его не следует откладывать до третьего периода в развитии болезни, когда появляются гноеродные микробы и присоединяются воспалительные явления. Операция состоит в иссечении пораженного отдела кишечника вместе с мягкими тканями. — Вскрытие абсцесов после псоита или забрюшинной флегмоны производится разрезом в районе Пупартовой связки, на бедре, в поясничной области, а иногда и на промежности, в зависимости от того, куда распространяется гной. — Т и п и ч н ы м р а з р е з о м для обнажения П. о., в том числе и для перевязки П. сосудов и обнажения соответствующего отдела мочеточника, является разработанный Пироговым внебрюшинный разрез—sectio lumbo-ilio-inguinalis. Разрез проводится от вершины угла между XII ребром и краем m. sacro-lumbalis по направлению к точке, отстоящей на два поперечных пальца выше spina ilii ant. sup. и дальше параллельно Пупартовой связке по направлению к tuberculum pubicum. В большинстве случаев можно ограничиться частью этого разреза, проводя его в том участке, где это нужно по условиям заболевания. Верхняя часть разреза служит для обнажения почки, а средняя и нижняя—для обнажения П. о. По рассечении кожи и подкожной клетчатки последовательно разрезается m. obliquus abdominis externus, internus и m. transversus abdominis; осторожно по пальцу или желобоватому зонду вскрывается fascia transversa, и весь брюшинный мешок отслаивается кнутри и кверху. Если производить это отслоение, следуя ходу забрюшинной клетчатки, то оно удается легко и П. о. открывается на большом протяжении. **А. Созон-Ярошевич.**

ПОДВЫВИХ (subluxatio, luxatio incompleta), частичное смещение суставных поверхностей (см. *Суставы*).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXV ТОМУ Б.М.Э. *

---

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том и столбец, где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 24 и 25 томов в русской транскрипции.